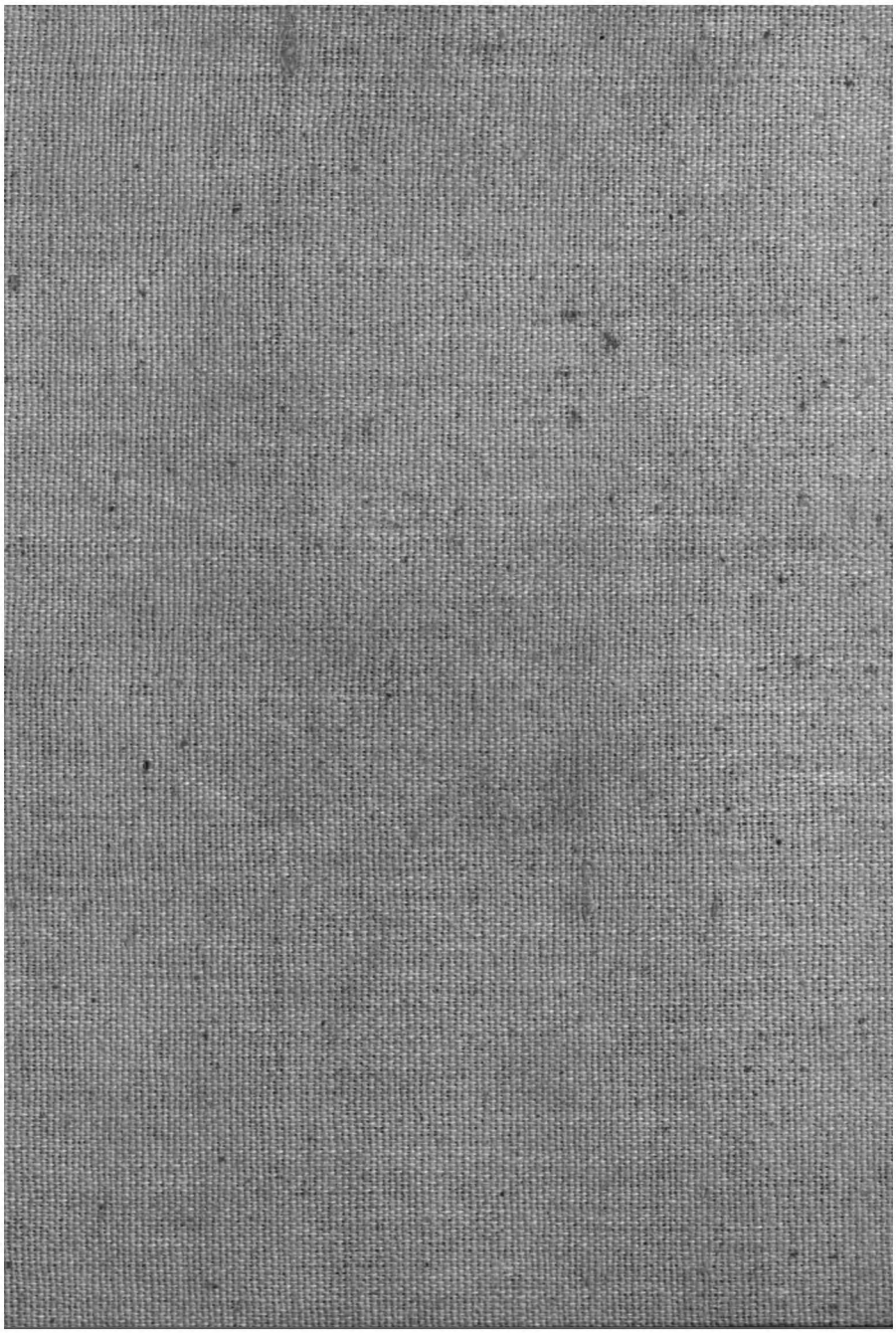
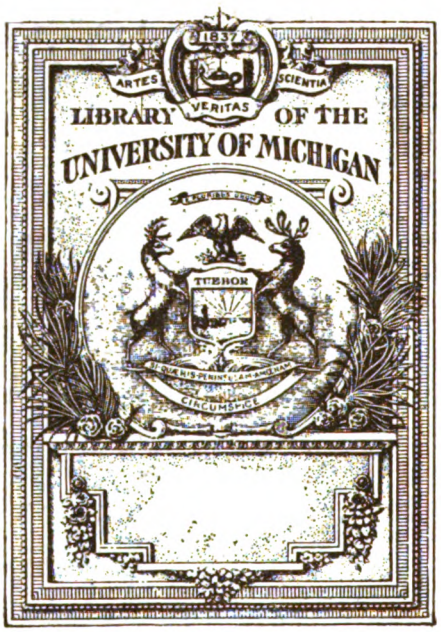



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR

610.5
G.H.C.
P.

Anno XL. 1912

GIORNALE

DI

PSICHIATRIA CLINICA E TECNICA MANICOMIALE

(Bollettino del Manicomio di Ferrara, fondato dal Prof. C. Bonfigli)

Direttore: R. TAMBRONI

REDATTORI

G. Boschi Redattore Capo

C. Guaraldi - A. Montemezzo - E. Padovani

COLLABORATORI

A. Alberti - I. Bergamasco - L. Cappelletti
A. D'Ormea - C. Ferrarini - G. Franchini
G. Gatti - R. Lambranzi - M. Levi-Bianchini
F. Maggiotto - G. Muggia - G. Paoli
A. Salerni - R. Todescato - C. Tommasi
A. Vedrani

FERRARA
TIPOGRAFIA FERRARIOLA
1912

Ibid.

INDICE GENERALE

dell'annata XL — 1912

MEMORIE ORIGINALI

L. Mattioli — Un caso di lesione talamica con monotremore . . *pag.* 1
F. Petrò e E. Dosio — La curva urinaria nelle psicosi da alcoolismo » 37
G. Fornaca — Sopra due casi di microgiria . . . . . » 75
F. Petrò — Sopra un interessante caso di paranoia a forma periodica » 94
I. Zambler — Raffronto clinico di forme paranoidi . . . . » 110
A. Montemezzo e G. Gatti — Sulla nosografia delle psicosi confusionali acute . . . . . » 129
R. Tambroni — Due imbecilli incendiari studiati sotto il punto di vista medico-legale . . . . . » 186
G. Fornaca — La demenza negli epilettici adolescenti . . . » 273
G. Boschi — Mancato omicidio e costituzione parafrenica . . » 359
G. Modena — Considerazioni pratiche di tecnica manicomiale . . » 376
O. Pini — Sulle alterazioni istologiche del tessuto osseo nell'emiplegia cerebrale infantile . . . . . » 385
G. Boschi — Il fenomeno della emigrazione può esprimere una diatesi degenerativa . . . . . » 399
A. Montemezzo — Ancora su le pieghe abnormi del cuoio capelluto nei degenerati . . . . . » 411
C. Batisti — Contributo allo studio dell'infantilismo . . . » 425
P. F. Benigni — Un caso di isteria traumatica locale . . . » 435
G. De Pastrovich — Equivalente emicranico . . . . . » 445
F. Polvani — Un caso di psicosi epilettica gemellare . . . » 455
A. Zilocchi — Il neo-materialismo e la psichiatria contemporanea » 465
G. Vidoni — Contributo allo studio dell'infantilismo . . . » 477
G. Pellacani — Neurosi, Psicosi e Malaria . . . . . » 494
L. R. Sanguineti — Studio clinico e sperimentale sopra un nuovo ipnotico « Luminal » . . . . . » 511
R. Tambroni — La lesione del facciale nei pellagrosi . . . » 591
D. Linguerri e L. Valenti — Ricerche cliniche e chimiche sul Luminal . . . . . » 613

421623

BIBLIOGRAFIE

A. van Gehuchten — Lésion de la zone lenticulaire sans tròubles de la parole (Padovani) . . . . . *pag.* 211
Ch. Ladame — Encéphalite sous-corticale chronique (Pellacani) » 212
Raecke — Compendio di Diagnostica delle Malattie mentali, trad. Pieraccini (Tambroni) . . . . . » 213
E. Tanzi — Psichiatria Forense (Boschi) . . . . . » ivi
E. Toulouse et M. Mignard — Les maladies mentales et l'auto-conduction (Padovani) . . . . . » 218
G. Fornaca — Ricerche sulla colorazione vitale del sangue degli alienati (Gatti) . . . . . » 221
P. Courbon — Valore semeiologico dell' indifferenza affettiva nelle malattie mentali (Salerni) . . . . . » ivi
C. Tumiati — Le « idee di stregoneria » nei psicopatici (Padovani) » 222
L. Marchand et G. Petit — Chorée et troubles mentaux (Padovani) . . . . . » ivi
A. Gallais — Les troubles nerveux et mentaux dans trois observations personnelles de tumeur primitive de la glande surrénale (Pellacani) » 224
A. Cygielstreich — Conséquences mentales des émotions de la guerre (Salerni) . . . . . » ivi
D'Abundo — Turbe neuro-psichiche consecutive alle commozioni della guerra italo-turca (Montemezzo) . . . . . » 225
Dumas — Il contagio mentale e le psicosi allucinatorie sistematizzate (Pellacani) . . . . . » 226
Masselon — Les psychoses associées (Montemezzo) . . . » ivi
Ballet — Les obsessions et la psychose périodique (Montemezzo) » 227
Leroy et Boutet — Folie intermittente et puerpéralité (Montemezzo) . . . . . » 228
Dufour — Stupeur avec légère confusion mentale (Montemezzo) » ivi
Marchand — Considérations anatomo-cliniques sur les états mélancoliques simples (Montemezzo) . . . . . » 229
Fillassier — Dégénérescence mentale avec troubles de la sensibilité générale, illusions, interprétations, hallucinations; état anxieux longtemps prolongé sans affaiblissement appréciable (Montemezzo) . . . » ivi
A. Barbé — Demenza precoce e psicosi periodica (Pellacani) . » 230
A. Alberti e G. Ruata — Sulla nosografia clinica della paranoia e della demenza precoce paranoide (Gatti) . . . . . » 231
G. Fornaca — Suppurazione fetido-gassosa da anaerobio in un demente precoce (Gatti) . . . . . » ivi
Dide et Gassiot — Sulla patogenesi della presbiofrenia. Presbiofrenia e sindrome occipitale (Pellacani) . . . . . » 232
Seppilli — Sindrome pellagrosa da alcoolismo (Montemezzo) . » 234
D. Valtorta — Ricerche urologiche ed ematologiche in frenastenici tiroidei (Gatti) . . . . . » ivi
G. Ansalone — Lesioni neurofibrillari nella demenza paralitica (Gatti) . . . . . » 235
Pilcz — Il trattamento della paralisi progressiva (Fornaca) . . » ivi
G. Giacomelli — Epilessia e rachianestesia (Padovani) . . » 236

Dorner — **Sullo « stato di male epilettico » e sul suo trattamento con alte dosi di atropina** (Pellacani) . . . . . *pag.* 237
Bianchi — **Contributo alla conoscenza dell'isterismo** (Montemezzo) . . . . . » ivi
J. Rogues de Fursac — Observation d'un mythomane. Contribution à la médecine légale de la mythomanie (Padovani) . . . . » 239
G. Coltro — **Sull'isterismo maschile. Contributo clinico** (Padovani) » 240
Mac Pherson — Les différentes sortes d'assistance (Pellacani) » 241
L. R. Sanguineti — Studio clinico sperimentale sopra un nuovo ipnotico (Luminal) (Salerni) . . . . . » 242
G. Genil-Perrin — Histoire des origines et de l'évolution de l'idée de dégénérescence en médecine mentale (Tambroni) . . . . » 673
Lombroso — L'uomo alienato. Riordinato da Gina Lombroso (Boschi) . . . . . » 674
Vladoff — L'homicide en pathologie mentale (Montemezzo) . » ivi
P. Dubois — Concezione psicologica sull'origine delle psicosi (Pellacani) . . . . . » 676
Pisenti — L'Ortodossia pellagrosa e il semplicismo delle scuole maidiche (Tambroni) . . . . . » ivi
Vinchon et Genil-Perrin — Échographie et confusion mentale chez une débile (Boschi e Montemezzo) . . . . . » 679
L. Libert — Valeur séméiologique du syndrome interprétation (Padovani) . . . . . » 680
Courbon — Valeur séméiologique de l'indifférence affective (Montemezzo) . . . . . » 681
Séglas et Barat — Le rôle de l'émotion dans l'étiologie des maladies mentales (Montemezzo) . . . . . » 682
Sikorski — Il polso degli alienati (Pellacani) . . . . » ivi
Leroy et G. Genil Perrin — Ironie et imitation chez un catatonique (Boschi) . . . . . » 683
Mollweide — Demenza precoce e predisposizione costituzionale (Pellacani) . . . . . » ivi
Obregia, Parhon, Urechie — Récherches sur les glandes génitales (testicules et ovaires) dans la démence précoce (Montemezzo) . » 684
Lévèque — De la fugue chez les déséquilibrés et dans un cas de démence précoce (Montemezzo) . . . . . » 685
Rousset et Bouvat — Un cas de démence précoce à forme catatonique. Quelques recherches sur la psychoréaction du sang chez les déments précoces (Muggia) . . . . . » 686
Courbon — Démence précoces et psychose maniaque-dépressive. (Contrib. à l'étude des psych. associées (Montemezzo) . . . . . » ivi
L. Marchand — Les accès mélancoliques des obsédés douteurs (Pellacani) . . . . . » 687
P. Camus — Cénesthopathie et psychose maniaque-dépressive (Padovani) . . . . . » 688
C. Parhon, E. Matéesco et A. Tupa — Essai sur l'action du sérum des maniaques dans la mélancolie et du sérum des mélancoliques dans la manie (Padovani) . . . . . » ivi
Masselon — Psychoses constitutionnelles et psychoses associées. Les associations de la psychose maniaque-dépressive et de la paranoïa (Montemezzo) . . . . . » 689

A. Vedrani — Le malattie paranoidi secondo Kraepelin — V. Forli — Paranoia e sindromi paranoidi (Padovani) . . . . *pag.* 690
G. Ruata — Sulla psicosi paranoidea luetica (Padovani) . . » 692
H. Noguchi and I. W. Moore — A demonstration of treponema pallidum in the brain in cases of general paralysis — G. Marinesco et I. Minea — Présence du tréponema pallidum dans un cas de méningite siphilitique associée à la paralysie générale — G. Marinesco et I. Minea — A propos de la présence du tréponema pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux (Padovani) . . . . . » 693
Lucangeli — Encéphalite aigue avec amentia hallucinatoire grave (Montemezzo) . . . . . » 694
Malfilâtre et Devaux — Della sindrome pellagroide (Pellacani) » ivi
Adam — Accès confusionnels chez un persécuté persécuteur (Montemezzo) . . . . . » 695
Lucangeli — Contributo clinico ed istopatologico allo studio dei disturbi nervosi e mentali nell'uremia (Montemezzo) . . . . » ivi
L. Marchand et R. Dupouy — Du délire de préoccupation physiologique et des idées pathologiques de puerpéralité (Padovani) . . » 696
Toulouse et Marchand — Influence de la menstruation sur l'épilepsie (Montemezzo) . . . . . » 697
J. Babinski et J. Dagnan-Bouveret — Emotion et hystérie (Padovani). . . . . » 698
G. Boschi — L'individualità biologica, la eguaglianza della Legge per tutti e l'istituto della Grazia (Padovani) . . . . . » 700
E. Morselli — Le neurosi traumatiche (Boschi) . . . . » 701
G. Tanfani — Il carattere epilettico (Guaraldi) . . . . » 703
G. Boschi — Ataxie héréditaire avec paramyoclonus multiplex type Unverricht (Montemezzo) . . . . . » ivi
M. Fleury — Sulla eziologia e il trattamento della epilessia comune (Pellacani) . . . . . » 704
A. Mairet et J. Margarot — Dégénérescence mentale et hystérie (Muggia) . . . . . » 705
Muratow — Alcoolismo e psiconevrosi (Pellacani) . . . » 706
H. Verger — Les conceptions nouvelles des névroses traumatiques (Muggia) . . . . . » ivi
Sérieux et Libert — Les lettres de cachet (Boschi) . . . » 707
Marie — Un manicome sur la lagune (Montemezzo) . . . » 708
Manzoni — Manicomio cantonale in Casvegno (Mendrisio) (Tambroni) » ivi
Antonini — Contributo allo studio del tipo edilizio manicomiale (Muggia) . . . . . » 709
R. Rebizzi — Osservazioni al progetto di Manicomio per la Provincia di Utopia (Muggia) . . . . . » 710
H. Kruger — Il rifiuto del cibo negli alienati (Zambler) . . » 711
M. Page — Le traitement rationnel de la morphinomanie (Padovani) » 717
A. Salerni — Il Luminal nella pratica psichiatrica — G. Vidoni — Osservazioni sul Luminal (Padovani) . . . . . » ivi
A. Taddei — La stricnina nella ritenzione urinaria dei paralitici (Padovani). . . . . » 718
G. Vidoni — Il primo esperimento di *no-restraint* assoluto in Liguria (Guaraldi) . . . . . » 719

Amaldi — Relazione sul Manicomio di Firenze per gli anni 1906-1911 (Tambroni) . . . . . *pag.* 719
G. Vidoni — A proposito della cura ginecologica delle malattie nervose e mentali (Padovani) . . . . . » 722
Magrini — Per l'istituzione di un Manicomio Provinciale (Boschi) » ivi
C. M. Belli — Costruzione degli Ospedali, Ospizi e Stabilimenti affini (Boschi) . . . . . » 724
C. M. Belli — Ordinamento dei servizi negli Ospedali ed Istituzioni affini (Boschi) . . . . . » ivi

A proposito di una recensione sulla tassinomia delle psicosi confusionali acute (Montemezzo e Gatti). . . . . » 725

Congressi — XXII Congresso dei Medici Alienisti e Neurologi di Francia e dei paesi di lingua francese (Tunisi, 1-7 aprile 1912) (Padovani) . . *pag.* 243
V Congresso Pellagrologico Italiano (Tambroni). . . . . » 248
Secondo Convegno della Società Italiana di Psicologia (Roma, 27-29 marzo 1913) (Padovani) . . . . . » 727

Notizie . . . . . *pag.* 263 e 733

Necrologie — (Hermann Munk, August Cramer, Giulio Vassale, Giuseppe Vidoni, Luigi Mongeri, Gaetano Bellisari, Romano Pellegrini, Angelo De-Vincenti, Antonio Marro (Tambroni). . . . . *pag.* 269 e 743

Istituto Psichiatrico e Neuropatologico della R. Università di Padova
diretto dal Prof. E. BELMONDO

Un caso di lesione talamica con monotremore

Stato attuale della patogenesi dei tremori

NOTA CLINICA
DEL
DOTT. LUIGI MATTIOLI
Assistente

CASO CLINICO

T. Emilio, di anni 50, da Lozzo Atestino (Padova).

Anamnesi familiare — Genitori vivi e sani, padre dedito all'alcool; i fratelli e le sorelle, complessivamente in numero di dieci, sono tutti sani, laboriosi, non dediti al vizio.

Anamnesi dell'individuo — Nato a termine, crebbe sano e robusto; si è ammogliato a 27 anni con una donna sana dalla quale ebbe 9 figli, 7 dei quali sono vivi e sani; la moglie ha avuto un aborto dopo parecchi parti regolari.

Il paziente, che fu da giovane poco laborioso, divenne ancor più ozioso e dedito al vino dopo essersi sposato: era sempre ubbriaco, bastonava la moglie, ed in questi ultimi anni la minacciava spesso di morte.

Non contrasse la sifilide.

Circa 12 anni addietro si destò una mattina avvertendo in tutta la metà destra del corpo un senso di pesantezza e di formicolio, accompagnato da notevole perdita di forza negli arti dello stesso lato e da grave alterazione nella motilità nella lingua, tantochè a stento riusciva a farsi comprendere e gli era impossibile di formare il bolo e difficile deglutire.

Dopo 10 giorni circa di letto, durante i quali non potè nutrirsi che di cibi liquidi, parte dei fenomeni accennati erano scomparsi, parte attenuati, e se ne aggiunsero dei nuovi: aveva riacquistato la motilità della lingua, tantochè poteva parlare speditamente e nutrirsi di cibi solidi; molto aveva guadagnato nella forza degli arti lesi, ma nel superiore destro notò la comparsa di un tremore, che andò in seguito sempre più accentuandosi; gli era inoltre notevolmente diminuita l'acutezza visiva dell'occhio destro, ed infine il braccio e la gamba dello stesso lato eran presi saltuariamente da dolori violenti. L'infermo ricorda a quasto proposito che anche l'occhio destro, subito dopo

l'emiparesi, fu per 4 o 5 giorni sede di dolori, non però violenti come quelli che colpivano gli arti.

Fece per breve tempo delle cure sintomatiche a base di frizioni, che abbandonò presto non traendone alcun vantaggio, nè in seguito si preoccupò di farsi visitare e curare più razionalmente.

In questi ultimi anni, divenuto incapace al lavoro, non faceva che ubbriacarsi, ed era una minaccia continua per i famigliari.

Durante la sua degenza in questo Istituto, che data dal 28 dicembre 1909, i fenomeni psichici manifestati dall' infermo si possono riassumere in queste brevi note: apatia, torpore mentale, periodi di depressione, idee deliranti a contenuto persecutivo ed ipocondriaco.

Dal gennaio del corrente anno tutti i fenomeni accennati sono scomparsi; permane però un leggero grado di torpore mentale, e l' umore dell' infermo, sempre sereno, contrasta con le condizioni fisiche.

Assai più importanti e complessi furono invece i fenomeni fisici, per i quali rimando all'esame obiettivo: qui mi preme soltanto di rilevare che l' infermo, fin dai primi giorni della sua degenza, era colto, a intervalli di tempo irregolari, da dolori spontanei che ora gli davano come un senso di bruciore, od erano vaghi, profondi, interni; ora invece erano violenti, lancinanti, trafittivi e ad insorgenza parossistica. Anche la loro sede era varia: da principio i talloni, poi gli arti di destra, poi i lombi ed infine la coscia e l' articolazione coxo-femorale sinistra; ebbero però sempre preferenza per la metà destra del corpo; talora erano accompagnati da un senso di grande calore generale e da sudòri profusi, che costringevano l' infermo a gettare le coperte anche nel cuore dell' inverno.

Anche questi fenomeni dal giugno sono quasi completamente scomparsi; si noti però che dolori e parestesie colpiscono l' infermo a preferenza durante la stagione invernale.

ESAME OBBIETTIVO

L' infermo, che è in buono stato di nutrizione generale, non presenta nulla di importante a carico degli organi toraco-addominali.

A) Condizioni statiche dell' apparecchio nerveo-muscolare

a) *Ispezione* — L'occhio destro presenta un leggero grado di lagoftalmo; questo segno è però così poco appariscente, che a prima vista sfugge all'osservazione. Nello spazio intersopracigliare si notano due profonde rughe verticali ed una più in alto trasversale, che dànno a questa parte del volto dell' infermo un aspetto accigliato. La faccia nel suo complesso ha un atteggiamento mimico rigido e senza espressione, anche quando il paziente risponde alle domande; i solchi naso-genieno e genio-labiale sono ugualmente marcati dai due lati. La lingua allo stato di riposo non si presenta deviata.

L' infermo, che sta di solito in piedi, presenta il corpo piegato in avanti, il capo un po' flesso, il dorso incurvato, le coscie leggermente flesse sul bacino, le gambe pure flesse sulle coscie; l' avambraccio sinistro flesso ad angolo ottuso, il destro ad angolo retto, entrambi un po' allontanati dal tronco. Le mani hanno una posizione intermedia; inoltre la sinistra è lassamente chiusa a pugno, la destra invece presenta le quattro ultime dita flesse sui metacarpi, con flessione che va aumentando dal 2.° al 5.°, avvicinate e deviate verso il lato cubitale; il pollice, flesso in tutti i suoi segmenti, è raccolto nel cavo formato dalle altre dita; la mano destra presenta infine un *tremore*, che si diffonde a tutto il braccio, caratterizzato da oscillazioni brevi, succedentisi con la frequenza di circa 4-5 per minuto secondo, ritmiche, pressochè uguali per ampiezza e costituite da continui movimenti di flessione, estensione, pronazione e supinazione. Talora il pollice, opposta la faccia palmare della falangina all' indice, diviene sede di oscillazioni ritmiche di adduzione e abduzione, ricordando il movimento di chi fa delle pillole o rotola un lapis fra le dita.

Il tremore continua durante il riposo, cessa nel sonno, aumenta in seguito alle emozioni, per diffondersi all' arto opposto.

Le masse muscolari degli arti di destra sono leggermente diminuite di volume.

L' atteggiamento del paziente ha nel suo insieme uno spiccato carattere di rigidità.

b) Motilità passiva — In tutti i movimenti passivi, tanto del capo che degli arti, si riscontra una certa rigidità della muscolatura, assai più spiccata però negli arti di destra, ove l'estensione dell' avambraccio e della gamba è un po' difficoltata e dolorosa. La rigidità, che è più notevole al principio del movimento passivo, diminuisce fin quasi a scomparire se i movimenti si ripetono parecchie volte. A destra esiste, sebbene poco spiccato, il segno di Lasègue.

c) *Motilità attiva* — La chiusura delle palpebre si compie normalmente; se invece si fanno tenere leggermente socchiuse, esse presentano un tremore fine, a scosse regolari e più frequenti di quelle della mano; allo stato di riposo nessun tremore.

I bulbi oculari si muovono bene in tutte le direzioni e non divengono sede di nistagmo neppure nei movimenti forzati. Nell' atto di mostrare i denti l' angolo labiale destro appare un po' insufficiente: il fenomeno è più apparíscente di quello osservato a carico del facciale superiore; la lingua proiettata in fuori devia leggermente a destra, non presenta però tremore intenzionale nè statico.

Tutti i movimenti del capo vengono eseguiti lentamente e sono un po' limitati. I movimenti dell' arto superiore sinistro, e complessivamente, e nei singoli segmenti, vengono eseguiti con ampiezza, forza e velocità normali; a destra invece i movimenti ampî del braccio e dell' avambraccio sono limitati, lenti e deboli, ancor più limitati quelli dell' articolazione del polso; inoltre i movimenti delle dita sono ridotti all'estensione e alla flessione, per giunta incomplete; sono possibili infine i movimenti di opposizione delle singole dita al pollice, fuorchè per il mignolo.

È interessante il fatto per il quale, alla temporanea interruzione del tremore della mano destra durante i movimenti, segue esagerazione, tanto maggiore, quanto più grave fu la fatica muscolare compiuta; lo stesso accade dopochè l'infermo è riuscito con uno sforzo di volontà a fermare per brevi istanti la mano; è forse questo il *fenomeno di scarica* descritto da Chambard. Non rare volte, al cessare del tremore nella mano destra, esso compare assai lieve in qualche gruppo muscolare della gamba dello stesso lato o nella mano sinistra. Invitato il paziente a portare alla bocca con la mano destra un bicchiere pieno d'acqua, da principio il tremore quasi si sospende, per riprendere poi intensissimo, tantochè l'acqua viene versata abbondantemente; a sinistra l'atto si compie in modo normale.

La motilità del tronco è pure un po' compromessa dalla rigidità muscolare: il paziente infatti, se non è aiutato, non riesce a sedersi sul letto tenendo le braccia conserte, e non gli è possibile di sollevare le spalle che di pochi centimetri; durante questi sforzi gli arti inferiori giacciono divaricati sul piano del letto.

Gli arti inferiori sono molto indeboliti, assai più però il destro; il sinistro compie tutti i movimenti, ma, non appena gli si oppone un po' di resistenza, si rileva una notevole diminuzione di forza. A destra i movimenti attivi sono limitatissimi ed eseguiti con scarsissima forza: il paziente infatti attorno non può sollevare l'arto dal letto che di pochi centimetri, e i movimenti della gamba e della coscia sono appena accennati.

d) *Coordinazione dei movimenti* — A sinistra è normale; quanto agli arti di destra, il superiore presenta tremore così intenso, che il dito oscilla al naso senza poterlo toccare stabilmente, e l'inferiore non riesce ad alzarsi tanto da toccare col tallone l'altro ginocchio.

e) *Stazione e deambulazione* — Per quanto riguarda la stazione, oltre quanto dissi nell'ispezione, qui ricordo che, invitando l'infermo a sollevare il capo od a tenersi ben eretto sul tronco, presenta il fenomeno della *retropulsione*. Non vi è Romberg.

Per ciò che riguarda il cammino, il paziente, al momento d'avviarsi, si muove con grande lentezza ed esitazione: « si leva da sedere tutto d'un pezzo e con difficoltà, sembrando le sue articolazioni semianchilosate, col capo piegato in avanti ed immobile per la rigidità dei muscoli del collo ». Procede strisciando un po' i piedi, « curvo, con le avambraccia semiflesse e in pronazione e con le mani aderenti al tronco », a passi brevi e frettolosi, « sempre avanti, come sospinto da una forza irresistibile », dando origine al al fenomeno ben noto della *propulsione*. Si noti che nessuno dei due lati vien portato innanzi tutto d'un pezzo come negli emiplegici comuni, ma con flessione del ginocchio.

B) Esame delle funzioni di senso

a) *Sensibilità tattile* — Abolita in tutta la metà destra del corpo, comprese le mucose visibili; fa eccezione la cornea che è leggermente sensibile. Normale a sinistra.

b) *Sensibilità dolorifica* — A destra le punture di spillo abbastanza energiche non sono avvertite neppure come tatto (comprese le mucose); il paziente accusa un po' di dolore solo quando le punture sono così profonde da far sangue. A sinistra normale.

c) *Sensibilità termica* — Nella metà destra del corpo l'infermo non distingue le provette d'acqua calda e fredda; solo se il contatto è stabilito su ampia superficie cutanea riesce a fare questa distinzione, però sempre con un po' di ritardo e con una certa difficoltà. Lo stesso accade per le mucose visibili. A sinistra normale.

d) *Senso stereognostico* — Abolito a destra, normale a sinistra.

e) *Senso muscolare e di posizione* — Incerto e spesso erroneo a destra, specialmente nelle estremità (mano e piede); normale a sinistra.

f) *Sensibilità soggettiva* — Vedi anamnesi.

C) Esame degli organi di senso specifico

a) *Vista* — A destra esiste *ambliopia*; a sinistra tale alterazione non si riscontra.

Il *campo visivo* presenta *retrazione concentrica bilaterale* grave a destra, di minore entità a sinistra.

Visione dei colori — Questo esame vien fatto con le tavole *pseudoisocromatiche* di Stilling, dopo aver determinato *l'acutezza visiva* mediante parole stampate con caratteri di grandezza uguale a quella delle cifre delle tavole. Il *visus* risulta notevolmente ridotto a destra, non riuscendo l'infermo da questo lato a leggere le parole che alla distanza di 50 centimetri, mentre a sinistra le legge distintamente a 3 metri.

A destra la visione dei colori non è notevolmente alterata; infatti il malato riconosce prontamente le cifre delle tavole I., II., XIII. e XIV.; con giustezza, ma non con pari rapidità, riconosce pure quelli della tavola III.; nelle altre tavole distingue le cifre dal fondo, ma sbaglia spesso, leggendo, ad es., 8 dov'è stampato un 3, un 6 o un 9; 3 invece di 2, 1 invece di 7. Tali errori dipendono forse anche dalla debolezza del *visus* di questo lato.

Limitando alcuni punti della tavola V entro un foro praticato in un foglio di carta bianca, l'infermo riconosce bene il rosso ed il rosa nelle loro tonalità, ma i punti grigio-verdastri del fondo sono percepiti come neri e tutti della stessa intensità, sebbene alcuni siano molto cupi ed altri assai più chiari.

A sinistra tutte le tavole cromatiche vengono lette di primo acchito, con sicurezza e senza mai sbagliare. Limitando alcuni punti come sopra, l'infermo distingue abbastanza bene i diversi colori nelle loro tonalità, anche nella tavola V.

All'*esame oftalmoscopico* si riscontra pallore delle papille, più spiccato nella destra.

b) *Udito* — A destra è assai indebolito: il tic-tac d'un orologio da tasca a scappamento a cilindro, che a sinistra è sentito alla distanza di 30-35 centimetri, a destra a avvertito soltanto ad 8-10 centimetri.

c) Olfatto — Le sostanze ad azione più tattile che olfattoria (come l'ammoniaca e l'acido acetico) non vengono affatto avvertite dalla narice destra, mentre provocano una reazione di difesa assai vivace a sinistra. Anche i veri odori non vengono affatto percepiti a destra, mentre a sinistra lo sono normalmente.

d) Gusto — Le impressioni gustative elementari non sono affatto percepite nella metà destra della lingua, neppure come sensazioni tattili.

Si verifica quindi per i sensi specifici il fatto già osservato per la sensibilità tattile, cioè un forte indebolimento a destra.

D) Esame dei movimenti riflessi

Le *pupille* sono uguali e di media ampiezza.

Riflesso pupillare — Alla luce: torpido da ambo i lati.

Riflesso pupillare — All' accomodamento: meno torpido da ambo i lati.

» *congiuntivale* — normale da ambo i lati.

» *corneale* — id. id.

» *sopraorbitale* — id. id.

Riflessi tendinei e periostei degli arti superiori — Bene evidenti a sinistra, deboli a destra.

Riflessi epigastrici e addominali — Normali a sinistra, un po' deboli a destra.

Riflessi cremasterici — Pronti e vivaci da ambo i lati.

Riflessi patellari — Vivaci da ambo i lati.

Riflessi achillei — Vivaci da ambo i lati; accenno al clono del piede bilaterale.

Riflessi plantari — Più vivaci a sinistra che a destra, tanto il superficiale che il profondo; a destra poi il vellichìo del piede nel lato esterno provoca abduzione del mignolo assai spiccata e più lieve divaricamento delle altre dita (fenomeno del ventaglio). Non v'é Babinski.

Riflessi vasomotori — Tardi ma vivaci; da nessun lato si ha dermografismo.

E) Esame elettrico

a) Eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli — A sinista l'*eccitazione faradica* tanto per via diretta che indiretta può considerarsi normale: infatti con una D. R. = mm. 70 si ha contrazione rapida e intensa dei muscoli del braccio e dell'avambraccio; nell'arto inferiore però la D. R. deve essere ridotta a mm. 50-60 (65 per il peroneo esterno). A destra l'eccitabilità faradica è un po' diminuita, poichè per ottenere la contrazione dei diversi gruppi muscolari occorre una D. R. di mm. 5-10 più breve che a sinistra; inoltre la la contrazione, specialmente nei muscoli del braccio, è un po' più lenta che nel lato sano; ma in complesso può ritenersi come qualità normale.

Con la *corrente galvanica* a sinistra si ottiene la Ka. Ch. C. con una intensità di Ma. 3-5 per i nervi cubitale e mediano, di Ma. 4-5 per i singoli muscoli del braccio e dell' avambraccio, di Ma. 4-5 per il nervo peroneo esterno e di Ma. 6-7 per i muscoli dell' arto inferiore. A destra si ripete il reperto della faradica, cioè un indebolimento dell'eccitabilità, restando però normale il carattere della scossa, cioè Ka. Ch. C. > An. Ch. C. Concludendo, non v' è traccia di reazione degenerativa, nè miastenica, nè miotonica.

b) *Sensibilità elettrica* — A destra è molto ottusa e più alla periferia che alla radice degli arti; inoltre si ha un grande ritardo nella percezione. A sinistra invece con la stimolazione provocata con un elettrodo di neppure 1 cmq. di superficie e con D. R. = mm. 50, si ha in tutte le parti un dolore a stento tollerabile.

F) Esame delle funzioni vescicale, rettale e genitali

Nulla di anormale. (Urine: giallo-pallide, limpide, debolmente acide, P. S. 1021, albumina e glucosio assenti).

G) Esami speciali del sistema nervoso

Esame del liquido cefalo-rachidiano — Nel praticare la puntura lombare alla Quincke, il liquido esce a zampillo e con notevole pressione; è limpidissimo e lasciato a sè non forma reticolo, nè fiocchi di coagulazione. Albumina: 0,3 $^{o}/_{oo}$, zucchero assente; nel sedimento si osservano varî gruppetti di 8-10 elementi, la massima parte linfociti. Reperto quindi normale.

H) Esame dell'espressione

a) *Loquela* — Il linguaggio è monotomo, lento, strisciato; alle volte si ha l' impressione che la pronuncia richieda un notevole sforzo di volontà e talora, compiuto lo sforzo, le parole escono con carattere esplodente.

b) *Scrittura* — La scrittura nel nostro caso è soltanto un po' sinuosa.

c) *Espressione mimica* — Vedi ispezione.

CONSIDERAZIONI

L' anamnesi informa che circa 12 anni addietro il nostro infermo fu colpito da un complesso di disturbi, che per il modo d' insorgere fecero pensare ad un *ictus* apoplettico: parte dei quali in breve scomparvero, e parte scemarono di gravità; ad essi infine presto se ne aggiunsero dei nuovi ad aggravare il caso ed a sovrapporre sindrome a sindrome.

La complessità dei fenomeni e la vastità dell' area corticale che avrebbe dovuto esser lesa per determinarli, fanno subito escludere il loro legame con una lesione della corteccia, come del pari lo escludono il loro rapido attenuarsi e la natura dei nuovi: mal si combinano infatti con la supposta lesione corticale l' ambliopia destra, i caratteri del tremore che così rapidamente insorse nell' arto superiore dello stesso lato, i disturbi a càrico della sensibilità soggettiva e l'emianestesia sensitivo-sensoriale destra.

Astraendo per un momento da questi fenomeni, c' è nel nostro infermo un altro complesso di sintomi, che, per essere legato ad una malattia ormai ben nota, viene ancora a complicare il caso: infatti la rigidità della maschera facciale, il portamento pure rigido e curvo della persona, l' atteggiamento degli arti, l' aumentato tono dei muscoli, i caratteri del tremore, la lentezza dei movimenti, il bisogno continuo e il modo di incedere con alternative di *retropulsione* e *propulsione,* il parlar lento, strisciato e a volte esplosivo, i sudori profusi, le parestesie e i dolori soggettivi, son tutti segni che farebbero pensare alla malattia di Parkinson. Ma la concomitanza dell'emiparesi destra accompagnata da leggera distrofia dei muscoli dello stesso lato, i lievi fenomeni d' insufficienza a carico del VII. e del XII., l' aumento dei riflessi, l'emianestesia sensitivo-sensoriale e il modo d' insorgere, bastano ad escludere senz' altro la malattia accennata e ad attribuirle semplicemente un valore sintomatico, cioè di un Parkinson *post-emiplegico.* Ammesso che la complessa sintomatologia presentata dal nostro infermo sia legata ad un' emorragia cerebrale, quale fu la sede del focolaio emorragico e quali sintomi ne nacquero per via diretta, quali per via indiretta?

Fra le note obbiettive riscontrate nel nostro paziente spiccano tre sintomi tutti a carico del lato destro, che da soli dovrebbero condurre alla sede dell'emorragia: l' emiparesi, l'emianestesia sensitivo-sensoriale e l' ambliopia. Infatti, come già dissi addietro, quando ad una emianestesia cutanea si accompagna un' emianestesia sensoriale omonima, si può escludere senz' altro il focolaio corticale, perchè i centri dei sensi specifici si trovano nella corteccia troppo distanti da quelli della sensibilità generale. Sarà quindi più razionale ammettere che l'emorragia possa essersi verificata là dove le fibre sensitivo-sensoriali sono vicinissime e possono venire contemporaneamente lese, cioè nel terzo posteriore del segmento lenticulo-ottico della capsula interna, ove, secondo la pericolante dottrina di Charcot, esisterebbe il *carrefour* sensitivo-sensoriale. Questa sede del focolaio emorragico troverebbe conferma nella concomitanza dell' ambliopia, la quale talora è legata a lesione delle radiazioni ottiche, il cui fascio, nella parte posterior supe-

riore della capsula è contiguo al lemnisco. L'emiparesi nel nostro caso starebbe quindi a significare fatti di compressione, e l'emorragia sarà forse dovuta a rottura dell' arteria ottica postero-esterna, ramo della cerebrale anteriore.

Però se si considerano i sintomi d' insufficienza a carico del VII. e del XII., le fibre dei quali, assieme a quelle del V. motore e a parte delle cortico-protuberanziali anteriori, formanti nel loro insieme il fascio genicolato, salgono dal lato interno del *pes pedunculi* al ginocchio della capsula interna, ove si trovano frammiste alla porzione iniziale del peduncolo anteriore del talamo e alle fibre che uniscono questo ganglio al nucleo lenticolare, mal si combinerebbe un' emorragia avente la sede accennata con i disturbi a carico del VII. e del XII. Data infatti la posizione occupata nella capsula dalle fibre provenienti dai nuclei di questi nervi, si sarebbe invece condotti a pensare ad un' emorragia d' una delle lenticulo-ottiche, rami della silviana, terminanti alla parte antero-esterna del talamo.

Ma per la molteplicità dei fenomeni entrambe le sedi accennate potrebbero essere ammesse; qualunque sia il ramo leso, cosa per noi di interesse relativo, è però da escludere in via assoluta il manifestarsi dell'emorragia in seno alla capsula, per l' assenza di fenomeni distruttivi veri e propri e di contratture; ond' è a ritenersi che l'emorragia si sia svolta essenzialmente a danno d' un organo vicino alla capsula e la cui lesione abbia per carattere principale di compromettere gravemente le vie sensitive, risparmiando quasi le vie motrici.

Quale sia quest'organo ce lo rivelano la leggera emiparesi, la scomparsa quasi completa delle sensibilità dolorifica e termica, l' anestesia tattile, l' alterato senso muscolare e di posizione, l' astereognosi, i disturbi della sensibilità soggettiva e fors' anche l' assenza dei movimenti mimici della faccia, l' ambliopia, il tremore e l'emianestesia sensoriale: questo complesso di sintomi costituisce infatti una lesione, che ogni giorno sempre più si individualizza, specialmente per opera di Dejerine e di Roussy, e che va sotto il nome di *sindrome talamica*.

Ma purtroppo, come osserva il Luciani, « la fisiologia dei talami ottici lascia molto a desiderare ». Non sarà quindi inopportuno, prima di procedere oltre nella discussione del caso clinico, esporre per sommi capi, come lo comporta la modesta mole di questa nota, lo stato attuale della fisiologia del talamo, desunta dalle più recenti ricerche sperimentali e dall' indagine clinica. (Per questa esposizione attingo largamente alla bella rivista sintetico-critica delle lesioni del talamo, redatta dal Dott. Fumarola).

Il talamo ottico nell' indagine sperimentale — Bechterew e Mislawki, che si servirono quasi esclusivamente del metodo delle stimolazioni elettriche, previa asportazione dell'emisfero, affermano che il talamo ha azione sul respiro, sui movimenti del cuore, dello stomaco, dell' intestino, sul retto, sulla vescica, sulla vagina, sulla secrezione lacrimale e sul sistema nervoso vasomotorio ; conterrebbe inoltre i centri per l'espressione dei movimenti innati riflessi, ed eserciterebbe anche una certa influenza sulla sensibilità.

Sellier e Verger, i quali distrussero porzioni limitate mediante l'elettrolisi, concludono che le lesioni anche piccole del talamo ottico producono la sindrome tipica dell'emianestesia organica o capsulare, e che la distruzione del segmento anteriore ed esterno del talamo non dà disturbi visivi.

Bechterew, distruggendo il talamo ottico e conservando gli emisferi cerebrali, riscontrò inalterata la motilità volontaria e soppressi i movimenti di espressione dei sentimenti e delle emozioni.

Gli stessi risultati ottenne Pagano, iniettando soluzioni di curaro nel talamo dei cani neonati.

Probst, col metodo delle distruzioni parziali nel talamo dei cani e dei gatti, cercò con tagli in serie di determinare il tragitto esatto dei diversi fasci, e concluse che questo ganglio doveva considerarsi come un organo di associazione tra le diverse regioni corticali, e tra la corteccia e le vie sensitive periferiche.

Per Roussy la maggior parte dei fenomeni da lui constatati, in seguito a distruzione elettrolitica del talamo ottico nella scimmia, nel cane e nel gatto, sarebbe da riferire a lesione delle parti vicine (calotta peduncolare, tubercoli quadrigemini, bandelletta ottica, ecc.) ; al talamo dovrebbe ascriversi soltanto l'emianestesia.

Castellino, ledendo il talamo ottico, dimostrò una deficienza del senso muscolare e stereognostico, e riuscì a provocare convulsioni e movimenti di maneggio dal lato leso.

May, con la distruzione del talamo ottico nelle scimmie produsse emianestesia ed emianopsia controlaterale.

Sachs, in seguito a lesioni sperimentali del talamo ottico, non notò movimenti di maneggio nè emianopsia; e, stimolando i talami con l'elettricità, rilevò che il nucleo anteriore e il nucleo medio sono inecciabili, che l'eccitazione del nucleo laterale dà luogo a movimenti dei bulbi oculari e degli arti, e che la stimolazione del *pulvinar* determina movimenti degli occhi e delle pupille.

Panizza e Svan notarono atrofia del talamo ottico dopo l'enucleazione del bulbo oculare del lato opposto.

Lo Monaco sperimentò esclusivamente sui cani, aggredendo il talamo ottico previa legatura e taglio del seno longitudinale superiore, taglio della grande falce del cervello, sezione, in senso longitudinale, del corpo calloso.

Per le sue lunghe ed interessanti ricerche, nelle quali l'indagine anatomica completa la fisiologica, l'A. praticò tre ordini di esperienze, distruggendo ora la parte interna del talamo, ora l'anteriore, ora la posteriore; i fenomeni che più s'impongono per la loro costanza e gravità sono quelli a carico della funzione visiva: nell'ablazione della parte interna o anteriore di un talamo si produce una grave ambliopia dell'occhio controlaterale, la quale però gradatamente si attenua fino a scomparire; si nota inoltre diminuzione della sensibilità tattile e dolorifica della cute dell'opposto lato e diminuzione della forza dei muscoli; anche questi fenomeni però scompaiono in pochi giorni. L'ablazione unilaterale del *pulvinar* provoca cecità dell'occhio opposto completa e permanente; l'ablazione bilaterale produce cecità di ambedue gli occhi; nell'un caso e nell'altro si ha inoltre grave alterazione bi o unilaterale del gusto, e neppure il senso dell'olfatto è risparmiato; col tempo però questi disturbi in parte si attenuano e in parte scompaiono. Nei cani senza *pulvinar* l'A. trovò anche diminuiti il senso tattile e la forza muscolare controlaterali; normali però restarono i sensi dolorifico, termico e muscolare; osservò inoltre movimento di maneggio nel lato opposto a quello operato, soltanto nei primi giorni dopo l'atto operativo. L'indagine anatomica sanziona i sintomi visivi osservati in vita: l'ablazione della parte anteriore del talamo lasciò intatte le vie visive periferiche (benderelle, chiasma, nervi ottici), produsse invece degenerazione parziale delle radiazioni di Gratiolet, che dal talamo e dal corpo genicolato esterno vanno al mantello occipitale. L'ablazione bilaterale del *pulvinar* produsse degenerazione nelle vie periferiche (nel lato interno della benderella) e nelle centrali (parziale degenerazione del fascio di Gratiolet, più intensa nel suo terzo inferiore). Le conclusioni dell'A. portano ad escludere che i nuclei della base costituiscano dei centri motori e sensitivi analoghi ai centri corticali, come ammisero Luciani e Tamburini, poichè in seguito a lesioni talamiche si avrebbe nelle cellule corticali soltanto un disturbo funzionale facilmente compensabile. Secondo l'A. infine il talamo ottico sarebbe strettamente legato alla funzione visiva; però questo legame serebbe limitato al *pulvinar*, ove pare faccian capo le fibre della benderella ottica.

D'Abundo sperimentò sui cani adulti e sui cani e gatti neonati, distruggendo più o meno generosamente uno o entrambi i talami ottici; nella tecnica seguì il metodo Lo Monaco, non sezionando però tutto il corpo calloso, ma soltanto attraversandolo nel punto più adatto

per raggiungere esattamente il talamo. L'A. ritiene che il talamo sia un centro importante intermediario di associazione; i suoi risultati si possono riassumere nelle seguenti proposizioni:

1. Nei cani adulti la distruzione limitata ed unilaterale del talamo determina costantemente una deficienza visiva incrociata transitoria, di durata più fugace se è lesa la parte esterna del talamo, di maggiore entità e più duratura se è distrutta quella posteriore.

2. La distruzione molto diffusa di un talamo ottico cagiona dapprima cecità incrociata, la quale in seguito si attenua, rimanendo stabile una deficienza visiva.

3. Una deficienza della sensibilità generale si ha in maniera lieve e fugace solamente nelle lesioni della periferia postero-esterna del talamo. Deficienza marcata della sensibilità generale si verifica esclusivamente quando è interessata la capsula interna, nel qual caso si rilevano andatura atassoide e disturbi della motilità.

4. Modificazioni fisionomiche e mimiche si determinano nelle lesioni talamiche molto diffuse unilaterali; esse però si attenuano e spariscono; mentre nelle distruzioni talamiche bilaterali diffuse, pur attenuandosi, rimangono permanenti.

5. Nelle distruzioni diffuse bitalamiche si verifica un cambiamento permanente del carattere dell' animale con deficienza intellettuale ed emotiva, in modo da rappresentare uno stato demenziale.

6. In generale una deficienza intellettuale si determina nelle profonde distruzioni bilaterali delle regioni talamiche antero-interne, alle quali probabilmente è da attribuirsi la posizione gerarchica funzionale più elevata nell' insieme degli aggregati nucleari di cui risulta il talamo.

7. La distruzione essenzialmente talamica non produce mai disturbi coreiformi o tic, i quali con la massima probabilità sono da attribuirsi a lesioni delle regioni dei peduncoli.

Pei risultati ottenuti sugli altri animali, vedi: « Atti del II. Congresso della Società Italiana di Neurologia tenuto a Genova nell' ottobre 1909 ».

(Luys considera il talamo ottico come centro delle percezioni olfattive, acustiche e sensitive generali; Nothnagel e Luys come centro per la funzione visiva; Bechterew e Nothnagel come il centro coordinatore dei movimenti psico-riflessi della mimica; Brissaud, Mingazzini e von Monakow ne fanno il centro del riso e del pianto spastico; Quincke, Darkschewitsch, von Monakow lo ritengono un centro vaso-motore e trofico; Dejerine, Probst, Long, Roussy gli attribuiscono un uffico esclusivamente sensitivo; Charcot, Raymond negano al talamo ogni attributo sensitivo; Vulpian gli nega la funzione visiva; v'è infine chi gli attribuisce una funzione motoria).

Il talamo ottico nell' indagine clinica — Fu nel 1903 che si cominciò a parlare in neuropatologia di « sindrome talamica », quando cioè Dejerine ed Egger comunicarono alla Società di Neuropatologia di Parigi un gruppo di sintomi, riscontrato in due infermi, che collegarono ad una lesione del talamo ottico, la qual lesione fu poi confermata al tavolo anatomico. Altre comunicazioni furono presentate alla stessa Società da Thomas e Chiray nel 1903; da Dide, Durocher e Long nel 1904, da Bourdon e Dide nel 1905. Però i primi seri tentativi di individualizzazione della sindrome talamica datano soltanto dal 1906, per opera di Dejerine e di Roussy, i quali, fondandosi sull'esame microscopico fatto in tagli seriali di tre casi di lesione talamica, su otto osservazioni cliniche, delle quali quattro seguite da autopsia, e analizzando alcuni casi di emiplegia con emianestesia studiati da altri autori, così costruirono e caratterizzarono la sindrome: emiplegia lieve, ordinariamente senza contrattura, rapidamente regressiva; emianestesia superficiale persistente a carattere organico, e che poteva in certi casi essere sostituita da iperestesia cutanea, ma sempre associata a disturbi accentuati o persistenti dalla sensibilità profonda; emiatassia lieve ed astereognosia più o meno completa. A questi sintomi costanti si dovevano aggiungere: dolori vivi dal lato emiplegico persistenti, parossistici, spesso intollerabili, non influenzabili da alcun trattamento analgesico; movimenti coreo-atetosici negli arti del lato paralizzato; incostanti e di second'ordine dovevano considerarsi i disturbi sfinterici (tenesmo vescicale e rettale) e l'emianopsia. Analizzando i sintomi gli AA. notarono: che la faccia era pochissimo interessata, che non v'era mai paralisi della mimica emozionale, che mai non si riscontrava emitremore, che l' atassia doveva essere considerata come uno dei segni più importanti e sempre distinguibile per alcuni caratteri speciali (lieve e limitata, non in rapporto con i disturbi sensitivi superficiali e profondi) da quella di origine midollare e periferica; che non era mai presente il segno di Babinski, nonostante la degenerazione delle vie piramidali; che i disturbi a carico degli sfinteri erano transitori. Gli AA. legarono i disturbi paralitici alla lesione concomitante della parte posteriore della capsula interna, la quale lesione esisteva infatti in tutti e tre i casi ricordati con degenerazione della via piramidale; a ciò si aggiunga che il grado dei disturbi motori era proporzionale a quello della lesione capsulare e non all'estensione della lesione talamica; legarono infine i disturbi sensitivi direttamente alla lesione del talamo, poichè venivano sezionati i neuroni centripeti facenti capo a questo ganglio, e a lesione della parte postero-inferiore dello stesso l'emianopsia.

Dallo studio istologico dei tre pezzi anatomici gli AA. conclusero: che una lesione talamica interessante il nucleo esterno nella sua parte

postero-esterna, e comprendente una parte dei nuclei mediano ed interno, come pure il segmento corrispondente della capsula interna, dava sempre origine al medesimo quadro clinico, la sindrome talamica.

La nuova sindrome delineata da Dejerine e da Roussy trovò conferma nei casi descritti da Parhon e Nadéidé e da Grumer e Bertolotti.

Nel 1907 Roussy, fondandosi su tre nuove osservazioni studiate dal lato clinico e anatomo-patologico, conferma la descrizione della sindrome formulata nel 1906 da Dejerine, e la distingue in *talamica pura* e *talamica mista.*

Nello stesso anno Massalongo pubblica un altro caso caratterizzato da diminuzione di forze negli arti di sinistra, diminuzione delle sensibilità tattile, termica e dolorifica, astereognosia, endotassia, movimenti coreo-atetosici: all' autopsia riscontrò un focolaio di rammollimento nel nucleo esterno del talamo destro, con limitata diffusione al segmento posteriore della capsula interna.

Nel 1908 cominciarono i dissensi: Hartenberg osserva che: « a dire il vero i difensori della sindrome talamica parlano sempre di distruzione della parte posteriore del talamo, e quindi non si comprende la ragione per la quale si deve chiamare talamica una sindrome che non dipende che da una parte del talamo; nella sindrome talamica inoltre i leggeri disturbi motori si devono riportare a lesioni delle fibre capsulari, quindi sembrerebbe razionale di dare alla sintomatologia descritta il nome di *talamo-capsulare* o più esattamente di *talamo-capsulare-posteriore* ».

Vincent, avendo osservato un caso di sindrome talamica accompagnato da disturbi cerebellari e vaso-motori, ritenne che si doveva parlare piuttosto di *sindrome sottotalamica.* Roque e Chalier, dopo aver studiato un altro caso seguito da autopsia, affermarono che il talamo doveva considerarsi sopra tutto come un organo in rapporto con la recezione e trasmissione delle diverse specie di sensibilità, ma che non si poteva negargli la funzione della mimica emozionale.

Nel 1909 l'Haskovec, partendo da un'osservazione personale e basandosi specialmente sulla fisiologia del talamo, propose di distinguere tre forme di sindrome talamica: *a*) *sindrome talamo-sensitiva, b*) *sindrome talamo-sensitivo-motrice, c*) *sindrome talamo-sensitivo-motrice e sensoriale.*

Nello stesso anno il Roussy pubblica due nuovi casi seguiti da autopsia: nel primo si trattava di un individuo di 69 anni nel quale, in seguito ad un *ictus* senza perdita di coscienza, si stabilì un' emiplegia motrice lieve, accompagnata da disturbi gravi della sensibilità; l' emiplegia regredì rapida mente e non residuarono fenomeni spastici, tre-

pidazione epilettoide, nè segno di Babinski, ma emicorea ed emiatetosi destra. I disturbi sensitivi erano dati da emianestesia tattile, termica, dolorifica e della sensibilità profonda, perdita del senso stereognostico e delle attitudini segmentarie; esistevano inoltre disturbi della sensibilità soggettiva consistenti in dolori intensissimi nel campo del trigemino destro, ribelli ad ogni risorsa terapeutica e che accompagnarono l' infermo fino alla morte, e, degna di nota, emiageusia destra. A distanza di tre anni un nuovo *ictus* condusse a morte il paziente in ventiquattro ore, dopo avergli prodotto emiplegia sinistra totale. All' autopsia si trovarono nell'emisfero sinistro le vestigia di una lesione antica, che aveva provocato la sintomatologia presentata dall' infermo tre anni prima, consistente in un focolaio cicatriziale allungato, interessante il terzo posteriore del nucleo esterno, una parte del nucleo interno del talamo, una piccola porzione del segmento posteriore della capsula interna ed estendentesi in dietro verso la regione delle fibre del segmento retrolenticolare. La lesione che aveva causata la morte era un focolaio emorragico, che interessava la parte posteriore del nucleo lenticolare destro, e che si estendeva verso la capsula interna ed esterna.

Nel secondo caso si trattava di un individuo di 63 anni, il quale, in seguito ad un *ictus* con perdita di coscienza, presentò emiplegia destra con emianestesia, esagerazione dei riflessi tendinei, segno di Babinski, ipoalgesia con errori grossolani di localizzazione a destra, perdita completa del senso stereognostico e dolori nell' arto inferiore destro. Quattro anni dopo, nuovo *ictus,* con aggravamento dei fenomeni emiplegici e della contrattura; all'emianestesia superficiale si sostituì iperestesia della faccia e del cuoio capelluto, ove sorsero anche dolori spontanei; persistettero i dolori all' arto inferiore destro; l' astereognosia si mantenne completa, sopravvenne ipoacusia destra. Due anni appresso nuovo aggravarsi dell'emiplegia e della contrattura, ricomparsa dell' ipoestesia tattile, termica, dolorifica e pallestesica su tutto il lato destro, il senso delle attitudini segmentarie fortemente colpito. Avvenuta la morte alcuni mesi dopo, al tavolo anatomico si riscontrò un focolaio nella stessa regione del caso precedente, ma più antico e più esteso, risultante dal confluire di parecchi piccoli focolai emorragici lacunari, e interessante il terzo posteriore del nucleo esterno, il nucleo interno, parzialmente il *pulvinar,* tutto il terzo posteriore della capsula interna e la parte posteriore del secondo e del terzo segmento del nucleo lenticolare; indietro interessava anche un po' il segmento retrolenticolare nella capsula.

Il primo caso realizzava, secondo l'A., un esempio di sindrome talamica pura, il secondo un esempio di sindrome talamica mista.

Il Roussy dimostrò poi inesatta la classificazione dell'Haskovec, dovendosi ritenere tutt'affatto ipotetica la sindrome talamo-sensitiva, per la costante coesistenza dei disturbi di moto anche nelle forme pure e non potendosi accettare la forma di sindrome talamo-sensitivo-sensoriale, per la temporaneità dei disturbi sensoriali e per la mancanza di nozioni anatomiche sicure sulle connessioni delle vie sensoriali col talamo.

Pure nel 1909 il Piazza pubblicò un caso di sindrome talamica, che studiò accuratamente sia dal lato clinico che anatomo-patologico, soffermandosi specialmente sull'atetosi delle dita della mano e del piede di sinistra, che collegò alla lesione della metà anteriore del nucleo mediale del talamo del lato destro.

Nello stesso anno il Merle comunica alla Società di Neurologia di Parigi l'osservazione d'un paziente, nel quale ai soliti sintomi si aggiungevano paracusia e iperestesia uditiva bilaterali e disartria: un esame accurato dell'udito confermò l'origine centrale dei primi disturbi; ed a quelli a carico della parola l'A. attribuì il valore di nuovo sintoma della lesione talamica. Qui giustamente il Fumarola osserva che, ad uno degli *ictus* avuti dall'infermo essendo succeduta lieve paresi destra, la disartria era da mettersi in rapporto col *putamen* di sinistra.

Altri quattro casi furono pubblicati dal Coriat pure nel 1909.

Nel 1910 il Long comunicava alla Società di Neurologia di Parigi altre due osservazioni anatomo-cliniche di sindrome talamica, degne di essere riassunte: nella prima si trattava di un individuo di 70 anni colpito tre anni prima da emiplegia sinistra. I fenomeni motori regredirono rapidamente senza lasciare contrattura, nè Babinski; persistette invece emianestesia sinistra superficiale e profonda, astereognosia ed emiatassia. Il paziente si lagnava inoltre di dolori spontanei che si manifestavano per crisi negli arti di sinistra; non esisteva emianopsia, si trattava quindi di una sindrome talamica pura. All'autopsia: un focolaio nel segmento retrolenticolare della capsula interna, penetrante nella parte posteriore del nucleo esterno del talamo ottico e nella parte centrale del *pulvinar,* un altro focolaio occupante la sostanza bianca del giro sopramarginale.

Nel secondo caso i sintomi consistevano in una emiplegia destra lieve, segno di Babinski positivo per i primi due giorni dopo l'*ictus,* poi negativo, emianestesia superficiale e profonda, emiatassia, emianopsia omonima, dolori nel braccio destro; nel periodo terminale si aggiunsero disturbi dell'equilibrio, emianopsia del lato opposto, aggravamento dell'emiplegia. All'autopsia: focolai multipli di rammollimento nei due lobi occipitali, nella parte centrale dell'emisfero sinistro, nella protuberanza anulare e nel cervelletto. La sindrome talamica era dovuta

ad una lesione occupante il nucleo esterno del talamo ed il *pulvinar*, e che si estendeva dalla regione talamica superiore alla regione sottotalamica. Il segmento posteriore della capsula interna era intatto in tutta questa regione; le sue fibre erano invece lese nella corona raggiata, nel piede del peduncolo e nella protuberanza anulare.

Si trattava dunque di una forma pura di sindrome talamica nel primo caso e di una forma mista nel secondo.

Altre comunicazioni furono fatte nello stesso anno da Jeliffe, Paillard e Lefèvre.

Nel gennaio 1911 il Mingazzini pubblica un caso clinico di malacia talamo-capsulare destra: si trattava di una vecchia affetta da arteriosclerosi cerebrale, la quale, senza speciali prodromi, perdette quasi completamente la motilità degli arti di sinistra e per breve ora la coscienza, sindrome che più tardi si attenuò. All'esame obiettivo: paresi sinistra associata ad esagerazione dei riflessi achillei e tendinei superiori, ad ipoestesia tattile e dolorifica e a completa astereognosia; inoltre l'inferma accusa lievi dolori agli arti paretici. L'A. lega i fatti paretici ad una distruzione limitata della porzione piramidale della capsula, i dolori e sopratutto l'astereognosia ad una lesione della parte ventro-posteriore del talamo.

Nell'agosto dello stesso anno il Morelli pubblica un altro caso seguito da autopsia, interessante per il fatto che ad una vasta lesione del talamo corrispondeva una sindrome diversa dalla talamica: ptosi palpebrale sinistra, paresi del VII. superiore di sinistra, deviazione coniugata del capo e degli occhi verso destra, disartria, emiparesi sinistra, completa abolizione della sensibilità superficiale e profonda, Babinski e clono del piede a sinistra, assenza di dolori, non fenomeni di irritazione motoria. All'autopsia: focolaio emorragico occupante quasi tutto il talamo destro, eccettuata una parte del suo estremo mediale, il braccio posteriore della capsula interna compresso, ma non interessato.

Nell'ottobre Panegrossi comunicò al III. Congresso dei Neurologi Italiani due casi di sindrome talamica con autopsia: nel primo si trattava di un individuo di 69 anni, il quale, in seguito ad un *ictus* con perdita di coscienza, presentò emiplegia destra con Babinski; un mese e mezzo dopo: emiparesi destra totale leggermente spastica, senza esagerazione dei riflessi, senza Babinski, emipoestesia omolaterale superficiale e più specialmente profonda, astereognosia, assenza di dolori, parestesie, movimenti coreo-atetosici e di riso e pianto spastico. All'autopsia il talamo di sinistra, compreso il *pulvinar* è quasi completamente distrutto da un coagulo sanguigno, è risparmiata soltanto una piccola porzione ventro-prossimale, e sono colpite le fibre più mediali della capsula interna. Nel secondo caso si trattava d'un uomo

di 58 anni, nel quale un *ictus* produsse emiplegia destra senza disturbi della sensibilità, e tendenza al pianto spesso con carattere spastico. All' autopsia: distruzione da pregressa malacia di tutta la metà ventrale del talamo di sinistra e della capsula interna.

Prima di riprendere l' analisi del caso, dopo questa lunga parentesi, sarà bene richiamare per sommi capi i dati anamnestici e obbiettivi.

L' anamnesi informa che il nostro infermo, strenuo bevitore, 12 anni addietro fu colpito da emiparesi destra caratterizzata da notevole indebolimento nella forza degli arti del lato offeso e disartria da alterata motilità della lingua, con conseguente difficoltà nella formazione del bolo e nella deglutizione. Questi sintomi rapidamente si attenuarono, ed alcuni, quelli a carico della lingua, scomparvero; ma presto si manifestò tremore all' arto superiore destro, diminuzione d' acutezza visiva nell'occhio dello stesso lato, che fu preso per breve periodo da dolori; ed infine negli arti di destra, con preferenza nel calcagno e nella regione lombo-sacrale dello stesso lato, si stabilirono disturbi della sensibilità soggettiva, caratterizzati talora da senso di bruciore, talora da dolori profondi, trafittivi, a insorgenza parossistica, alle volte accompagnati da senso di calore generale e da sudori profusi.

Dal lato obbiettivo si raccolse una ricca messe di sintomi, tutta a carico della parte destra del corpo. All' ispezione: aspetto di rigidità generale, leggerissimo grado di lagoftalmo, distrofia appena accennata degli arti di destra; all'esame della motilità attiva: tremore palpebrale nell' ammiccamento, angolo labiale destro un po' insufficiente, lingua deviantesi a destra; incesso: rapido, a passi brevi, col tronco inclinato in avanti e accompagnato da retro e propulsione. Per quello che riguarda la sensibilità: la tattile abolita, la dolorifica quasi abolita, la termica notevolmente diminuita, la stereognostica abolita, il senso muscolare e di posizione incerti e spesso erronei, ed infine parestesie e dolori parossistici. Vista: ambliopia, retrazione concentrica del campo visivo grave a destra, lieve a sinistra, diminuzione del *visus* e del senso cromatico, leggero pallore delle papille, più spiccato a destra. Udito: ipoacusia; olfatto: anosmia; gusto: ageusia. Riflessi: pupillari alla luce e all' accomodazione torpidi da ambo i lati; congiuntivale, corneale e sopraorbitale normali; tendinei e periostei dell' arto superiore indeboliti, epigastrici e addominali pure indeboliti; cremasterici normali; patellari e achillei vivaci da ambo i lati con accenno al clono del piede bilaterale; plantari più vivaci a sinistra, non Babinski; vasomotori tardi ma vivaci. Esame elettrico: eccitabilità faradica normale, galvanica formula normale; sensibilità indebolita specie nei segmenti distali degli arti di destra.

Prima di procedere oltre un' evenienza è da valutare, se cioè i fenomeni plegici e quelli a carico della sensibilità siano dovuti a fatti di compressione del peduncolo cerebrale: se questa causa si può invocare per i disturbi di senso, mi pare si possa senz' altro escludere per quelli di moto. È vero che l'emiplegia da lesione del piede in nulla differisce da quella di origine capsulare, se si eccettua la maggiore gravità dei fenomeni d' insufficienza del VII. superiore, ma è però anche vero che l'emiplegia peduncolare è sempre alterna; e il nostro caso non può fare eccezione perchè, supposto che alla compressione si debbano i fenomeni plegici, non si comprenderebbe come la catena nucleare del III. dovesse uscire senza danno, rimanendo presa per così dire fra l' incudine e il martello. Ci sono i fenomeni pupillari, ma insufficienti a mio parere, nel caso speciale, per dar ragione di una sindrome di Weber; onde io ritengo che non a fatti di compressione peduncolare debba ascriversi l'emiplegia, e forse neppure l'emianestesia, e che altrove debba ricercarsi l'origine del ritardo dei riflessi alla luce e all' accomodazione.

Escludemmo da principio, per le ragioni accennate, che il quadro presentato dal nostro infermo fosse sorto primitivamente a danno del mantello cerebrale o della capsula interna, e ritenemmo, senza però dimostrarlo, che si trattasse di una sindrome talamica; ma attorno a questa supposta lesione abbiamo rilevato una lunga serie di sintomi, che deforma, amplia ed allontana il caso in discussione dal quadro classico della sindrome talamica fatto da Dejerine e da Roussy; ed inoltre molti segni, non solo mal s' accordano con una lesione del talamo, ma anche considerati isolatamente hanno bisogno d'essere spiegati.

Così ad es., ammesso che l'emiparesi sia legata a compressione del ginocchio e del segmento posteriore della capsula interna, parrebbe strana la compartecipazione dei due rami del facciale, caratteristica delle lesioni periferiche, se non fosse ormai noto che anche nell'emiplegia capsulare entrambi i rami del VII. sono lesi, e che i muscoli frontale, sopraccigliare e orbicolare della palpebra appaiono relativamente integri, per il fatto che essi agiscono sinergicamente e la loro innervazione centrale e bilaterale.

Nè si possono passare sotto silenzio l' ambliopia, la discromatopsia, e la retrazione concentrica bilaterale del campo visivo più accentuata a destra: nei casi di sindrome talamica fin qui descritti si parla sempre di emianopsia, mai di ambliopia; e i dati sperimentali ci apprendono che l' ablazione unilaterale del *pulvinar* provoca cecità dell'occhio opposto completa e permanente (Lo Monaco), che la distruzione limitata ed unilaterale della parte posteriore del talamo determina una deficienza visiva incrociata di una certa entità, e che la distruzione molto

diffusa cagiona dapprima cecità incrociata che in seguito si attenua in una stabile deficienza visiva (D' A b u n d o); è noto infine che ambliopia si ha pure nelle lesioni delle radiazioni ottiche e del lobo occipitale.

Come interpretare nel caso nostro la retrazione concentrica del campo visivo, caratteristica delle affezioni che producono atrofia dell'ottico e della retina, quando non si hanno concomitanti alterazioni del fondo oculare di proporzionale entità? Il nostro paziente ci ha raccontato che 12 anni addietro, pochi giorni appresso i fenomeni emiplegici, soffrì per breve periodo di dolori all'occhio destro: non mi parrebbe quindi avventato supporre che si siano avuti dei fenomeni non gravi di neurite tossica, arrestatisi col cessare della causa (l' abuso degli alcoolici), e che siano loro seguiti fatti di poca entità di atrofia degli ottici; si noti inoltre, per quello che riguarda la discromatopsia, che qnesto sintoma fa parte del quadro della lesione accennata. Riterrei quindi ammissibile che due fattori abbiano agito sul lato destro: una probabile alterazione delle radiazioni ottiche da compressione esercitata dal focolaio talamico, e il fattore tossico, onde sintomi più gravi e complessi; e che il solo fattore tossico abbia agito sul lato sinistro, onde fenomeni di minore gravità.

Un altro sintoma, degno d'essere rilevato, è il ritardo del riflesso pupillare alla luce e all' accomodazione: è vero che il nervo ottico, il conduttore centripeto dell' arco riflesso sensoriale, molto probabilmente è leso, ma, data la sede dell' alterazione che sospettiamo nel nostro infermo, non si può escludere che al ritardo dei riflessi in parte contribuiscano fenomeni di compressione sul braccio congiuntivo anteriore, che sappiamo far capo all' eminenza bigemina anteriore, centro ganglionare della via ottlca riflessa.

Per quello che riguarda l' ipoacusia, l' anosmia e l' ageusia, i dati sperimentali ci apprendono che l' ablazione del *pulvinar,* oltre ai sintomi oculari, provoca grave alterazione controlaterale del gusto e dell'olfatto, che però col tempo scompare (L o - M o n a c o); dai dati clinici sappiamo di due casi di R o u s s y, uno dei quali, fra gli altri sintomi, presentava emiageusia destra; al tavolo anatomico l'A. riscontrò nell'emisfero sinistro un focolaio cicatriziale interessante il terzo posteriore del nucleo esterno, una parte del nucleo interno del talamo, una piccola porzione del segmento posteriore della capsula interna, ed estendentesi inoltre verso il segmento retrolenticolare. L' altro caso presentava ipoacusia destra e, all' autopsia, un focolaio emorragico nella stessa regione del primo, ma più antico e più esteso e interessante il terzo posteriore del nucleo esterno, il nucleo interno, parzialmente il *pulvinar,* tutto il terzo posteriore della capsula interna e la parte posteriore del secondo e terzo segmento del nucleo lenticolare e, in dietro, anche un po' il segmento retrolenticolare della capsula.

Ma anche questi dati non provano che il talamo entri in connessione con le vie dell' udito, del gusto e dell'olfatto, anzi tendono ad escluderlo; onde noi riterremo che nel caso nostro fatti di compressione abbiano leso queste vie nel loro passaggio vicino: la via acustica probabilmente nel segmento retrolenticolare della capsula interna, la gustativa forse nello stesso punto (Dejerine esclude che essa entri in rapporto con detta regione), e l'olfattoria nel chiasma. Allo stato attuale delle nozioni anatomiche su questa via, non saprei pensare a una diversa sede della lesione per spiegare l'emianosmia: è noto infatti che nella commessura bianca anteriore, che incrocia l'estremità anteriore dei talami ottici, esiste una parte olfattoria (che il Meynert ammette oltrechè negli animali macrosmatici anche nell' uomo) ove, secondo lo stesso A., s' incrociano parzialmente le vie olfattive, costituendo un chiasma analago al chiasma ottico. « L' incrociamento dei conduttori olfattori nel chiasma », riferisce il Testut, « spiega i fatti d' anosmia unilaterale e crociata, che si hanno in conseguenza d' una lesione, pure unilaterale, che ha sede nell'emisfero del lato opposto ».

Per ciò che concerne i disturbi della sensibilità soggettiva rammento che, in seguito agli studi di Schupfer e di Edinger, appare verosimile che le fibre più laterali decorrenti nella regione del *carrefour sensitif* siano deputate alla conducibilità delle impressioni dolorifiche; e poichè queste vie confinano con la regione posteriore del *pulvinar*, si comprende come possano facilmente essere irritate da una cisti che colpisce detta regione e divenire causa di dolori permanenti (Mingazzini).

A maggior chiarimento delle conclusioni che sto per prendere ricordo che le fibre conduttrici della sensibilità tattile, termica e dolorifica, evitata o sfiorata appena la capsula interna, si interrompono in massima parte nei nuclei ventrali del talamo, in minor numero nel *putamen*; che le fibre conducenti il senso muscolare, di localizzazione della cute e stereognostico, molto probabilmente in parte attraversano direttamente la capsula interna; e non è escluso che fibre destinate al senso di posizione delle membra percorrano anche il nucleo lenticolare (Mingazzini).

Riguardo infine al monotremore, ritengo che questo possa essere legato alla configurazione della cisti emorragica, la quale, nel tratto della capsula occupato dalle vie cortico-brachiali, irriti le vie motorie; tale ipotesi sarebbe confortata dalla dottrina, ormai poco discussa, del decorso distinto delle vie cortico-brachiali e cortico-crurali nel braccio posteriore della capsula interna e toglierebbe valore alle affermazioni contrarie di Marie e Guiliain. (Dirò più diffusamente del tremore nella parte del presente studio, che immediamente segue).

Concludendo, dato il modo di insorgere dei sintomi (emiplegia senza il segno di Babinski ed emianestesia sensitivo-sensoriale omolaterale con disturbi persistenti della sensibilità soggettiva nel lato emiplegico, rapido attenuarsi dei fenomeni paralitici non complicati da contratture e persistenza di quelli a carico del sensorio), allo stato attuale delle nozioni anatomiche, fisiologiche e cliniche sul talamo, è a ritenersi che il nostro infermo sia stato colpito nell'emisfero sinistro da un'emorragia endotalamica, la quale abbia compresso il ginocchio, il segmento posteriore e il retrolenticolare della capsula interna e le vie sensoriali centrali; è a ritenersi inoltre che sintomi diretti di tale lesione siano molto probalmente l'anestesia tattile, la grave ipoestesia dolorifica e termica, in parte l'alterato senso muscolare, di localizzazione sulla cute e l'estereognosia, e fors'anche la rigidità della maschera facciale; siano invece sintomi indiretti, da compressione: la paresi, l'anosmia, l'ageusia, l'ipoacusia e in parte quelli della vista, l'alterato senso muscolare, topografico della cute e l'asteregnosia; da irritazione infine siano il tremore e i disturbi della sensibilità soggettiva.

Si tratterebbe dunque di una *sindrome talamo-sensitivo-motrice e sensoriale* di Haskovec, *talamica mista* di Roussy, o meglio semplicemente di una *lesione talamica* nel senso voluto dal Fumarola, perchè allo stato attuale delle nostre conoscenze non è lecito formulare una diagnosi più specifica.

STATO ATTUALE DELLA PATOGENESI DEI TREMORI

A) — Meccanesimo di produzione dei tremori

Il Marey, partendo dal concetto che la contrazione muscolare sia la fusione di una serie di scosse succedentisi fulminee, ammette che il tremore sia dovuto ad una diminuzione dello stimolo, il cui effetto sarebbe la scissione della contrazione normale nelle sue componenti.

Il Fernet, ispirandosi agli studî del Marey, ammise che, come nell'esperimento a insufficiente stimolo artificiale corrispondeva il tremore, così nel campo clinico a insufficiente corrente nervosa volitiva doveva corrispondere il frazionamento della contrazione, cioè il tremore. Lo stesso meccanesimo il Fernet invoca per i tremori del riposo, espressione di diminuito tono da insufficiente stimolo.

Nello stesso concetto entra lo Schiff, dopo aver constatato l'insorgenza di tremore nella lingua in seguito a recisione dell'ipoglosso.

L'Eulenburg trasporta la dottrina dell'insufficiente stimolo nel campo della patologia umana, ammettendo che il tremore delle isteriche,

dei vecchi, il tremore febbrile, quello delle malattie esaurienti ed infine quello legato a certe intossicazioni, non siano che l'espressione di indebolita energia volitiva.

Lo Sherrington ed il Saville, avendo constatato la comparsa di tremori in seguito a distruzione parziale della zona corticale motoria, ammisero che il tremore ripetesse la sua origine da una « dissoluzione dell'energia nervosa ».

Il Richet entra nello stesso concetto quando nota che l'uso di certi tossici, assieme a diminuzione dell'eccitabilità centrale, produce la comparsa del tremore.

Rummo riconosce nel tremore un fenomeno ipocinetico, in seguito al quale le scosse muscolari elementari nel movimento non si fonderebbero; spiega poi al tremore statico con eccitazioni muscolari discontinue, onde rottura dell'equilibrio del tono fra i muscoli antagonisti, il cui effetto sarebbe il tremore.

Bianchi attribuisce al tremore della paralisi progressiva il valore di indebolimento e dispersione della corrente motoria.

Charcot ritiene che il tremore della sclerosi a placche non sia che una dispersione dell'eccitamento motorio.

Per Jaubert il tremore è una modificazione paralitica del movimento normale.

Per Cheylard, Le Clerc, Castellino e D'Ancona il tremore non è che l'espressione d'uno stato di ipostenia del sistema nervoso.

Il Torri, dal quale riporto succintamente questi dati, riferisce di un altro gruppo più scarso di osservatori, i quali vedono nel tremore l'espressione d'uno stato di ipercinesi, e cita per tutti il Demange, il quale afferma che « il tremore è un fenomeno convulsivo anzichè paralitico, dipendente da un'eccitazione dei centri tonici del midollo, i quali pongono i muscoli in uno stato di ipereccitabilità neuro-muscolare intermittente ».

« Ma questa distinzione dei tremori in paralitici e convulsivi », asserisce il Massolongo, « per noi non ha valore, paralisi e convulsione essendo modalità, graduazioni dell'alterazione della funzionalità nervosa; il tremore è convulsione e come questa è l'effetto dell'esagerazione intermittente della funzionalità degli elementi nervosi, il tremore è paralisi. o per meglio dire intermittente paralisi, per intermittente esaurimento della funzionalità dei medesimi elementi ».

Il Maragliano, riferisce il Torri nella sua dissertazione di libera docenza, distingue tre forme di tremore legate a tre diverse cause: tremori « da ipercinesi degli apparati motori dei centri nervosi », tipo il parkinsoniano; tremori « da imperfetta coordinazione dei movi-

menti », tipo quello della sclerosi a placche disseminate; e tremori « da diminuzione dell'energia muscolare », come quelli dei febbricitanti, dei convalescenti, degli oligoemici, ecc.

Il Busquet ammette che il tremore non sia che la scissione della contrazione muscolare nelle scosse che la compongono.

Secondo il De-Renzi tutti abbiamo un po' di tremore, perchè l'impulso della volontà non è che la risultante di tanti impulsi succedentisi a brevissimo intervallo, onde il tremore patologico non è per lui che l'esagerazione d'uno fatto fisiologico.

Per il Pieraccini tanto l'elemento paralitico che il convulsivo entrano nella produzione del tremore, ora prevalendo l'uno (malattia di Parkinson) ed ora l'altro (sclerosi a placche).

Nel concetto del Pieraccini entra il Pirera.

Per il Bordoni il tremore sarebbe legato ad uno stato di eccitamento della corteccia cerebrale, al quale corrisponderebbe un'abnorme facilità dei centri motori a disperdere la forza psico-motrice.

Debove e Boudet, partendo dal concetto che certi sintomi morbosi non sono che l'esagerazione d'un fenomeno normale, istituirono ricerche sperimentali allo scopo di comparare lo stato morboso al fisiologico. Un muscolo, se unito al midollo col suo nervo, bruscamente stirato si contrae; lo stiramento può esser dato dalla trazione diretta, da un colpo sul tendine, o dalla contrazione dell'antagonista, la quale può essere provocata anche da una forte corrente elettrica. L'avambraccio in semiflessione, di un soggetto sano, appoggiato ad una tavola con l'indice della mano unito ad un tamburo di Marey, ad ogni contrazione del bicipite, provocata con l'eccitazione elettrica, dava sul tracciato una doppia curva del bicipite ed una sola del tricipite: la prima curva, diretta, era dovuta all'eccitazione elettrica agente sul bicipite; la seconda, riflessa, era provocata dalla contrazione del tricipite bruscamente allungato dalla contrazione dell'antagonista.

All'eccitamento diretto gli A.A. sostituirono la trazione meccanica data da una fascia elastica: attaccato ad un punto fisso un estremo della fascia, l'individuo in'esame tira l'altro capo, flettendo l'avambraccio sul braccio; immediatamente avambraccio e fascia sono presi da oscillazioni ritmiche, che possono essere raccolte e studiate. Dalle numerose grafiche ottenute gli A.A. stabilirono che il tremore fisiologico è composto di oscillazioni ritmiche, in numero di 10 a 11 per minuto secondo. La fascia elestica rappresenta qui il tricipite nel primo caso: tesa dalla prima contrazione del bicipite, per elasticità torna su sè stessa, esercitando una trazione brusca sul bicipite e provocandovi per conseguenza una nuova contrazione, e così di seguito fino alla stanchezza. Per trasportare l'esperimento nel campo patologico, scelsero un paraplegico

contratturato, il cui muscolo in contrattura o a tono superiore all'antagonista rappresentava la fascia elestica. Un colpo sul tendine rotuleo provocava il riflesso, due tamburi esploratori raccoglievano le contrazioni dei muscoli anteriori e posteriori della coscia: dalla grafica raccolta risulta che il raccorciamento attivo dei muscoli anteriori provoca la contrazione dei posteriori, i quali alla loro volta reagiscono sugli anteriori. Una sola eccitazione prodotta con la corrente elettrica sul muscolo in contrattura, non provoca una scossa bigemina come nel caso precedente, ma una serie di scosse più o meno numerose, secondo lo stato di contrattura del tricipite.

Gli A.A. conclusero che il tremore spontaneo non si manifesta che negli individui i quali presentano uno stato di contrattura muscolare e, pei casi di tremore senza contrattura, ammisero che tale assenza fosse soltanto apparente, perchè i mezzi di cui disponiamo per rilevare una leggera contrattura o un lieve aumento del tono muscolare sono insufficienti allo scopo e il fenomeno sfugge al nostro apprezzamento.

Il Moebius pure ritiene che il tremore sia legato a contrazione e rilasciamento dei muscoli antagonisti.

Il Calcaterra ammette in alcuni individui una « diatesi convulsivante ».

B) — Sede di origine del tremore

Due dottrine si contendevano fino a ieri il campo: la muscolare, che si può dire non avere ormai che un valore storico, facente capo allo Spring, e la nervosa.

Lo Spring riteneva che i tremori fossero dovuti ad un'alterazione del tessuto o della contrattilità dei muscoli, e che le « oscillazioni miopatiche » della miosite e dell'atrofia muscolare progressiva non fossero che fenomeni di alterato circolo intramuscolare, legati ad alterazioni del sangue o dei vasi sanguigni. « Ma anche qui è razionale ammettere », aggiunge il Massalongo, « che queste alterazoni abbiano preventivamente ad agire sul sistema nervoso ». « Contraddice inoltre l'ipotesi dello Spring », a ragione afferma il Torri, « l'assenza di tremore nelle forme morbose che attaccano direttamente la fibra muscolare, turbandone sicuramente la circolazione sanguigna ».

Contro la tesi dello Spring stanno inoltre le esperienze di Vulpian e Charcot, « i quali producevano accessi di tremore nelle rane, introducendo sotto la pelle una goccia di nicotina, e il fenomeno invece mancava se prima dell'esperimento l'animale era stato curarizzato ».

Maragliano ritiene espressione di debolezza muscolare il tremore degli oligoemici, dei febbricitanti e dei convalescenti.

Blasius e Maillard ritengono il tremore legato ad alterato tono muscolare.

Friedberg e Cohn l'effetto d'una continua rottura d'equilibrio tra la forza esplicata dai muscoli antagonisti; Debove e Boudet, pur ammettendo un'alterazione del tono dei muscoli antagonisti, dànno maggiore importanza ad un fattore extramuscolare alterante la compagine o la funzione del muscolo stesso.

Charcot, pur vedendo nei tremori tossici (lavori sperimentali) e della sclerosi a placche un'alterazione dei nervi, ammette però come più verosimile che la causa vera sia da riscontrarsi nella sede cerebellare delle placche.

Il Marie riprende il vecchio concetto di Charcot, secondo il quale le fibre, non completamente isolate per la perdita della guiana mielinica (sclerosi a placche), non trasmetterebbero in modo completo l'influsso nervoso.

Il Demange, il Vulpian, il Ferrand e il Sanders riconoscono nel tremore un'abnorme eccitazione dei centri tonici del midollo, con conseguente stato di ipereccitabilità muscolare.

Per la stessa sede deporrebbero le esperienze di Volkmann, Pasternatsky, Choveau e Frensberg.

« Ben più complessa », osserva il Torri, « si presenta la questione quando il midollo venga considerato in rapporto al tono muscolare ed alla funzione reflettogena »: egli pensa che la sostanza grigia delle corna anteriori eserciti un'azione sua propria sulla produzione del tono muscolare, azione compresa nella funzione trofica degli elementi delle corna anteriori.

Altri A.A. nella genesi del tremore invocano lesioni del bulbo: come il Vulpian, che vedeva cessare il tremore nicotinico nelle rane alle quali aveva asportato buona parte del cervello, se estendeva la demolizione al bulbo. Confortano questa tesi anche casi di sclerosi a placche bulbari.

Altri invocano il ponte (Leubuscher, Parkinson, Oppolzer, ecc.), il peduncolo cerebrale (Bloch, Marinesco, Charcot, Mendel, Benedikt, Maillard, ecc.), il talamo ottico (Salmoni), per aver riscontrato lesioni nelle sedi accennate in casi clinici accompagnati da tremore.

Guillouin e Laroche attribuiscono il tremore mercuriale a lesione delle vie cerebellari.

Onimus e Bianchi ottennero tremori operando animali sul cervelletto.

Notissime sono le esperienze del Luciani, il quale ottenne il tremore nei cani asportando loro metà del cervelletto: egli spiega il fenomeno come l'effetto « della mancata fusione delle scosse elementari che compongono la contrazione muscolare, ritenendo che il cervelletto esplichi un'azione neuromuscolare tonica, stenica e statica ».

Vi sono infine alcuni A.A. i quali, in seguito a ricerche sperimentali, concludono per l'origine cerebrale del tremore, come l'Eulenburg, lo Sherrington, il Rossi, il Boeri, ecc.

Sostengono pure l'origine nella corteccia cerebrale, ma fondandosi su dati clinici ed anatomo-patologici, il De-Renzi, il Cristiani e sovr'ogni altri il Massalongo, la cui opinione sulla fisiopatologia dei tremori, esposta per la prima volta nel 1889 al Congresso Medico di Padova, qui brevemente riassumo: « in base alla fisio-patologia, alla clinica e all'anatomia patologica dei casi d'atetosi doppia da noi studiati, opiniamo che nelle cellule motrici delle circonvoluzioni cerebrali e delle corna grigie anteriori del midollo siano i centri unici ed esclusivi dei tremori coreici ed atetosici in ispecie e di tutti i tremori cronici in genere. Le lesioni cerebrali o periferiche, se suscitano tremore, lo fanno sempre in modo indiretto, in modo riflesso, sempre provocando l'influsso motorio delle cellule grigie, unico centro capace di generare movimento. Non contraddicono questa opinione le lesioni riscontrate lungo le fibre motrici, perchè queste, non costituendo un centro, producono tremore influendo sulle cellule motrici. Si comprende quindi come con frequenza l'emiatetosi e gli altri tremori post-emiplegici dipendano da una lesione della capsula interna, perocchè è là dove sono riunite in piccolo spazio le fibre che partono dalle circonvoluzioni; e parimenti si comprende come emiatetosi ed emicorea possono esser legate a lesioni di queste stesse fibre allorquando arrivano nella protuberanza e nel bulbo, perchè in tutti questi punti queste fibre sono identiche a loro stesse. Ma l'estrinsecazione di questi tremori in tutte queste circostanze resta sempre sotto la dipendenza dell'eccitazione comunicata ai centri motori dall'alterazione delle fibre. È dunque nelle cellule motrici che si deve ricercare il centro generale dei tremori..... Questo concetto sulla genesi del tremore coreico ed atetosico, noi lo possiamo estendere per analogia a tutti i tremori in genere... La diversità fra i varî tremori non dipende che dal grado e dal modo di operare della lesione o della irritazione sopra le medesime fibre e cellule. L'esperienza difatti ci fa conoscere in varie circostanze il succedersi, il combinarsi, il confondersi di alcuni di questi tremori in uno stesso soggetto a fasi diverse della malattia... Solo la cellula produce moto, è essa la pila generativa del dinamismo, la fibra non è che il filo conduttore ».

Il Torri, dal quale ho largamente attinto per queste note, inspirandosi al concetto che « un fatto patologico molto spesso non è che l'espressione di un fenomeno fisiologico », si propone di spiegare la patogenesi del tremore partendo « dallo studio della funzione muscolare nello stato di riposo e durante il movimento ». Ammesso col Marey che il muscolo in riposo è in una lieve permanente contrazione, che questa non è che la risultante di una serie di contrazioni succedentisi rapidissime, che il tono muscolare è la somma delle contrazioni dei singoli fasci muscolari costituenti il muscolo e che l'immobilità tonica d'un segmento del corpo risulta « dalla fusione armonica delle contrazioni toniche di tutti i muscoli di quel dato segmento », si domanda dove abbia sede il tono muscolare. Citate le opinioni di Jackson e Bastian, i quali pensavano che il tono si originasse nel midollo, ma che ad un tempo fosse legato all'azione deprimente del cervello ed eccitante del cervelletto; di Mya e Levi, che stavano pure per l'origine midollare, però sotto l'influenza del solo cervello, il Torri concorda col Croq nel ritenere che « nell'uomo il centro del tono abbia sede esicusivamente nella corteccia cerebrale », perchè la lesione del mantello grigio nell'uomo determina sempre diminuzione del tono muscolare. (Il Croq poi spiega la contrattura secondaria all'emiplegia cerebrale, ammettendo una parziale integrità dei neuroni motori corticali; dall'eccitazione prodotta dai neuroni sopravvissuti deriverebbe un aumento di tono in alcuni territorî muscolari e quindi la contrattura). L'attendibilità e la verosimiglianza delle osservazioni del Croq fatte sull'uomo, troverebbero conferma, secondo il Torri, in recenti reperti di profonde lesioni di natura arteriosclerotica nella corteccia cerebrale di parkinsoniani, nei quali, come è noto, il sintoma che caratterizza la malattia è l'aumento del tono muscolare.

Fissata così la sede del tono, e considerato « il caso nel quale per un'alterazione funzionale del centro stesso venga a modificarsi lo stato di contrazione tonica di un muscolo o di un gruppo muscolare », il Torri, appoggiandosi alla dottrina di Debove e Boudet, conclude che « lo stato di riposo di un segmento mobile del corpo è mantenuto dal normale funzionamento del tono mnscolare; quando questo venga ad essere turbato, sopravvengono contrazioni nei muscoli antagonisti, le quali provocano delle oscillazioni nel segmento stesso, oscillazioni che clinicamente costituiscono il tremore ».

Il Torri passa poi a studiare il movimento volontario, al cui compimento concorre l'elaborazione dell'impulso volitivo, la partenza dal centro psico-motore di uno stimolo che arriva a determinati muscoli provocandone la contrazione, ed il contemporaneo arrivo ad altri muscoli di altri stimoli che ne modificano il tono: dalla concorde

azione di gruppi muscolari che si contraggono e di altri che si rilasciano risulta il movimento volontario. Ma col De-Renzi osserva che il cervello umano produce uno stimolo intermittente e che quindi la contrazione muscolare non è mai tetanica in modo assoluto, poichè esiste una rifrazione di impulsi motorî in numero di 10 circa per minuto secondo; la rapida successione degli impulsi volontarî fa sì che la contrazione che ne deriva appaia come continua; cosa del resto giá affermata dal Marey prima e dal Fernet poi. Allo studio grafico dell' insieme delle contrazioni e dei rilasciamenti che si compiono in un gruppo muscolare durante un movimento volontario, si osserva che la penna traccia una serie di oscillazioni più o meno ampie e varianti in numero da 4 ad 8 per minuto secondo; « questo fatto, costante anche nelle persone sane, costituisce il tremore fisiologico ».

Per ispiegare il tremore patologico il Torri suppone che una causa di lieve entità leda temporaneamente o permanentemente il centro psico-motore nella sua funzione; ne seguirà un impulso disordinato, onde irregolarità e rarefazione dello stesso, il quale produrrà una decomposizione, una discordanza delle singole scosse costituenti la contrazione muscolare, cioè il tremore.

Ma perchè il tremore, si domanda il Torri, anzichè il crampo, la convulsione, la paresi o la paralisi? La risposta è implicita in quella che darà alla domanda che segue: « in qual modo vien leso tanto il centro psico-motore quanto quello del tono muscolare, rispettivamente causa del tremore del riposo e del movimento? ».

Premesso che lo stato anatomico e funzionale di un organo è legato alla sua nutrizione, che questa a sua volta dipende dallo stato della crasi sanguigna e delle arterie dell'organo o di una parte dall'organo stesso, l'A. considera il caso di alterazioni nutritive di territorî circoscritti dipendenti da modificazioni del circolo locale, e appoggiandosi a dati anatomici, fisiologici e clinici, afferma che « non è contrario alle odierne cognizioni di fisiologia e anatomia patologica il ritenere che una lesione arteriosclerotica od una vasocostrizione abbia ad interessare esclusivamente o prevalentemenfe ad es. la zona psicomotrice od il centro del tono muscolare ». Supposta un'evenienza di tal fatta, ma di lieve entità, ne deriverà un disturbo nutritivo che si ripercuoterà sui detti centri alterandone la funzione, la quale a sua volta non potrà estrinsecarsi « che con fatti motori, i quali coglieranno specialmente i muscoli allo stato di riposo od in movimento, a seconda che la lesione interesserà più il centro del tono] che la cellula motrice ».

L'A. infine conclude che « il tremore è l'espressione di un disordine funzionale del centro psico-motore o del tono muscolare o di entrambi,

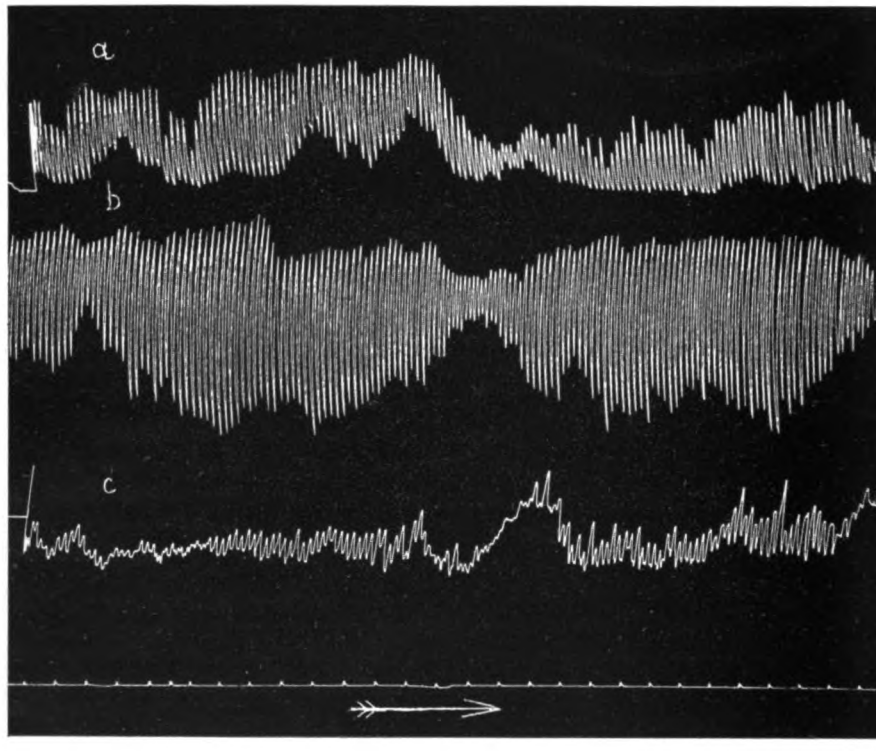
dipendenti da disturbi motori e conseguenti alterazioni nutritive degli elementi cellulari dei rispettivi centri ».

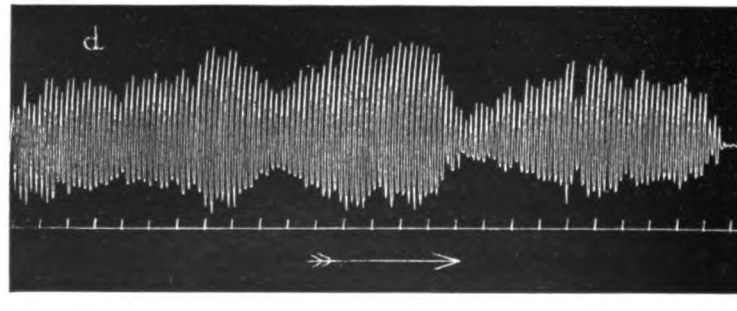
Esaminiamo ora il modo di manifestarsi del tremore nel nostro infermo, i suoi caratteri grafici e alcuni sintomi che l'accompagnano, i quali, pur non essendogli intrinseci, serviranno tuttavia ad indagarne le cause, la sede, in breve a meglio definirlo; vedremo infine quale delle dottrine esposte meglio ne spieghi la patogenesi.

Il tremore apparve parecchi giorni dopo un *ictus* che aveva compromesso la motilità degli arti di destra; il braccio destro, sede del fenomeno, non solo partecipa dello stato di rigidità generale dell'infermo, ma, assieme all'arto inferiore dello stesso lato, si presenta più rigido delle altre parti del corpo, e questa maggiore rigidità appare evidente se si estendono passivamente l'avambraccio o la gamba.

Il tremore scuote tutto l'arto superiore destro, ma è più apparisccente nella mano, ed è caratterizzato da oscillazioni brevi, succedentisi con la frequenza di 4 a 5 per minuto secondo, ritmiche, pressocchè uguali per ampiezza e costituite da continui movimenti di flessione, estensione, pronazione e supinazione. Talora il pollice, opposta la faccia palmare della falangina all'indice, diviene sede di oscillazioni ritmiche di adduzione e abduzione, ricordando il movimento di chi fa delle pillole o rotola un lapis fra le dita. Il tremore continua durante il riposo, cessa nel sonno, aumenta in seguito alle emozioni, per diffondersi all'arto opposto; alla temporanea interruzione durante i movimenti, segue esagerazione tanto maggiore quanto più grave fu la fatica muscolare compiuta; lo stesso accade dopochè l'infermo è riuscito con uno sforzo di volontà a fermare l'arto per brevi istanti. Non rare volte al cessar del tremore nella mano destra, compare assai lieve in qualche gruppo muscolare della gamba dello stesso lato o nella mano sinistra. Invitato il paziente a portare alla bocca con la mano destra un bicchiere pieno d'acqua, da principio il tremore quasi si sospende, per riprendere poi intensissimo, tantochè l'acqua vien versata abbondantemente; a sinistra l'atto si compie in modo normale.

Per raccogliere le grafiche del tremore mi sono servito del *tromografo* risolutore del Lugiato e dell'apparecchio di Dutil; la tecnica seguita fu la seguente. Nel primo caso il paziente aveva il braccio abbandonato verticalmente, l'avambraccio in posizione intermedia (radio in alto, ulna in basso) e flesso ad angolo retto sul braccio, in modo che il gomito fosse a livello e di fronte all'apparecchio, che era posato sopra un tavolo; la mano, col pollice rivolto in alto e il lato palmare verso la linea mediana del corpo, impugnava il manico dello strumento.


a
b
c


d

Nell'esame col Dutil l'impugnatura del tromografo era sostenuta nel modo solito, e l'asticina del tamburo a reazione sorreggeva un peso di 15 grammi; nell'un caso e nell'altro il cronografo di Marey divideva il tempo in minuti secondi.

La grafica (d), ottenuta col Dutil, non ci rivela che due caratteri del tremore: l'ampiezza delle escursioni e la loro frequenza; non la direzione perchè, anche secondo quanto afferma l'A., non dà che la risultante dei varî movimenti componenti il tremore.

Dal tracciato ottenuto col *tromografo risolutore* del Lugiato, oltre ai caratteri rivelati dal Dutil, apprendiamo che il fenomeno si svolge in tre piani, aventi ciascuno un tipo di escursioni che varia per ampiezza col variar del piano: vengono così prime le oscillazioni in senso laterale (b), poi quelle in senso antero-posteriore (a) ed infine quelle dall'alto al basso (c); la frequenza, tanto col Dutil che col Lugiato, è di 5 al minuto secondo. La presenza di queste oscillazioni, a diversa ampiezza nei diversi piani, ci rivela anche che il tremore del nostro infermo, dato l'atteggiamento dell'arto durante l'esperienza, si manifesta più specialmente per il tramite dei flessori e degli estensori della mano, poi per quello degli elevatori e degli abbassatori del braccio, ed in minima parte per quello degli abduttori e degli adduttori della mano e fors'anche dei flessori e degli estensori dell'avambraccio.

CONSIDERAZIONI

Se l'anamnesi, la larga messe di dati obbiettivi raccolti e la diagnosi discussa e concretata non ci soccorressero, noi dovremmo concludere che le turbe di moto presentate dal nostro infermo nell'arto superiore destro sono da ascriversi al tremore parkinsoniano; vedemmo invece sorgere questo fenomeno in mezzo ad altri, dopo un'emiplegia, onde logicamente, come negammo alla forma clinica il valore di un morbo di Parkinson tipico, così al sintoma non possiamo ascrivere che il significato di *tremore a tipo parkinsoniano.*

Il problema si fa più complesso se vogliamo risalire alla patogenesi del fenomeno; un cosa frattanto è accertata: che il morbo di Parkinson sintomatico, post-emiplegico può manifestarsi in seguito a lesioni del talamo ottico; per quanto sia prematuro dare a questa deduzione, sorta dal caso clinico, un valore assoluto, essa è tuttavia confortata dalle affermazioni dell'Oppenheim. Questo A. infatti, parlando dell'anatomia patologica della paralisi agitante, così si esprime: « nella maggior parte dei casi esaminati il reperto fu addirittura negativo, mentre in altri casi, nei quali si riscontrarono malattie a focolai, per

es. un tumore del talamo ottico (Virchow, Leyden), si trattava della paralisi agitante sintomatica e precisamente della forma post-emiplegica »...

La deduzione tratta dal caso clinico mi pare possa offrire il punto di partenza per spiegare la patogenesi del tremore; non riterrei infatti destituita di fondamento la supposizione, emessa già nella prima parte di questa nota, che *il tremore sia dovuto a fenomeni di irritazione provocati dalla lesione talamica sulla via cortico-brachiale nel suo tratto capsulare:* l'irritazione prodotta sulla fibra costituirebbe il meccanesimo di produzione del tremore, e le cellule di moto la sua sede d'origine.

BIBLIOGRAFIA

1. Bechterew e Mislawski — cit. da Roussy. La couche optique, pag. 356. Paris, Steinheil éditeur, 1907.

2. Benedikt — Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig, 1874.

3. Bianchi L. — Paralisi progressiva; in: Trattato di patologia e terapia medica.

4. Blachford — Sur les fonctions du thalamus et du corps strié. *The Journal of mental science*, vol. LVI, p. 452-459, juillet 1910.

5. Blocq e Marinesco — Tremito parkinsoniano emiplegico sintomatico di di un tumore del peduncolo cerebrale; in: *Riforma medica*, 1893, vol. II, p. 751.

6. Boeri G. — Contributo alla meccanica del tremore; in: *Riforma medica*, anno 1912.

Boeri G. — Il tremore nella neurosi traumatica; in: *Nuova rivista clinica e terapeutica*, 1906, N. 12.

7. Bordoni L. — Contributo alla morfologia e fisiopatologia del tremore nella paralisi agitante; in: *Le scuole italiane di Clinica med.*, Vallardi.

8. Brissaud — Recherches anatomo-pathologiques et physiol. sur la contracture permanente des hémiplégiques. Thèse de Paris, 1880.

9. Busquet H. — Le tremblement physiologique. Thèse de Paris, 1904.

10. Calcaterra G. — Sopra due casi di tremore essenziale ereditario; in: *La Clinica Medica Italiana*. Luglio 1907.

11. Charcot — Du tremblement sénile; in: *Progrès Méd.* 25 Novembre 1876.

Charcot — Leçons du Mardi à la Salpêtrière, 1887-1888.

Charcot — Tremblements hystériques; in: *Progrès Méd*, 1890.

Charcot — Esiste un tremore mercuriale? in: *Gazzetta degli Ospedali*, Settembre 1892.

12. Cheylard M. — Contribution à l'étude du Tremblement essentiel héréditaire; Thèse de Montpellier, 1909.

13. Clifford Allbutt — Trattato delle malattie del sistema nervoso, trad. da Luigi Ferrio. Unione tip. ed. tor. 1905.

14. Colm — Einige Beiträge zur Lehre der Paralysis agitans. *Wiener. med. Wochenschr.*, 1860.

15. Conos — Un cas de syndrome thalamique de Deierine avec hémianopsie et troubles cérébelleux légers. *L'Encéphale*, anno IV, n. 5, p. 468-472, 10 mai 190), *R. N.*, p. 149. 1910).

16. Coriat — Le syndrome thalamique. *The journal of nervous and mental disease*, vol. XXXVI, n. 8, p. 462-469, 1909. *R. N.*, 493, 1910).

17. Cristiani A. — I tremori nei pazzi; in: *Rivista sperim. di Freniat.*, vol. XX, fasc. I, 1894.

18. Crocq J. — Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture; in: *Revue Neurologique*, 1901.

19. D'Abundo — Sulla fisiopatologia del talamo ottico. Atti del II. Congresso della Società italiana di Neurologia, Genova, 1909.

20. Dana Charles — La symptomatologie et la fonction du thalame optique. *The Journal of the american médical Association*, vol. VIII, n. 25, p. 2047, 18 déc. 190). *R. N.*, p. 19, 2 semestre, 1910).

21. Darkschewitsch — *Neurologisches Centralblatt*, 1890.

22. Debove et Boudet — Recherches sur la pathogénie des tremblements in: *Archives de Neurologie*, 1880-1881.

23. Dejerine — Sur le tremblement réflexe du membre sain dans certains cas d'hémiplégie; in *Compt. rendus de l'Accadem. des Sciences*; 1878.

Dejerine — Le syndrome thalamique. *Gazette des Hôpitaux*, anno LXXX, n. 84, p. 999, 25 juillet 1907. *Revue Neurologique*, p. 1080, 1907.

24. Dejerine et Egger — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice. Communication à la Société de Neurologie de Paris, Séance du 2 avril 1903.

25. Dejerine et Roussy — Le syndrome thalamique. *Revue Neurologique*, 30 juin 1906.

26. Demange — Contrib. à l'étude des tremblements pre et posthémiplégiques; in: *Revue de Méd.*, 1883, p. 371.

27. De Renzi — Sul tremore; in: *Rif. Med.*, 1891, vol III.

28. Dide et Durocher — Société de Neurologie, juillet 1904; in *Revue Neur.*

29. Eulenburg — Neurosi vasomotorie e trofiche, catalessia, tremore, paralisi agitante, atetosi; in: Ziemssen, Patologia e Terap. med, spec.

30. Fernet — Des tremblements; Thèse de Paris, 1872.

31. Ferrand — *Union méd.*, 1868.

32. Freusberg — Ueber das Zittern. *Arch. f. Psych. und Nevenkrankh.*, 1876.

33. Fumarola G. — La sindrome talamica. Rivista sintetico-critica; in: *Morgagni*, Rivista, n. 10, p. 145-157; n. 12, p. 204-208; anno 1912.

34. Hartenberg — Le syndrome thalamique. *Presse médicale*, n. 5, p. 33, 15 janvier, 1908. *Rev. Neur*, p. 589, 1908.

35. Haskovec — Note sur le syndrome thalamique et sur les formes bénignes. Note presentée per Dejerine. Soc. de Neur. de Paris, Séance du 3 nov. 1904.

Haskovec — Sur la valeur de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. *Revue Neurologique*, p. 53, 1907).

36. Jackson — Note on the comparison and contrast of regions palsy and spasm. *The Lancet*, 1867.

37. Jaubert — Étude sur le tremblement. Thèse de Paris, 1869.

38. Jelliffe — Le syndrome thalamique. *Medical Record*, n. 2057, p. 305, 19 fev. 1910.

39. Lejonne et Charpentier — Société de Neurologie de Paris, Séance du 11 avril 1997.

40. Leube G. — Diagnostica differenziale delle malattie interne. Vallardi, Milano.

41. Lo Monaco — Sulla fisiologia di alcune delle parti più interne e meno aggredibili del cervello. Reale Accademia dei Lincei. Roma, 1911.

42. Long — Société médicale de Genève, 24 novembre 1904.

Long — Deux observations anatomo-cliniques de syndrome thalamique. Société de Neur. de Paris. Séance du 10 février 1910. *Revue Neurologique*, p. 197, 1910.

43. Luciani — Fisiologia dell' uomo.

44 Lugiato L. — Un nuovo tromografo analizzatore degli elementi costitutivi e delle varie direzioni dei movimenti nel tremore; in: *Rivista di patologia nervosa e mentale*, anno 1909, fasc. 5.

45. Maillard G. — Considérations sur la maladie de Parkinson et sur quelques fonctions nerveuses (tonus, équilibration, expression); in: *L'Encéphale*; mai 1908.

46. Maragliano — Tremore essenziale ereditario; in: *La Salute* e *Gazzetta Osped.*, 1879-1887.

Maragliano — Sul tremore; in: *Rif. Med.*, 1886.

47. Marie P. — Leçons sur les maladies de la moëlle; Paris, 1892.

48. Massalongo — Paralisi progressiva; in: *Trattato Italiano di Patologia e terapia med.*

Massalongo — Il tremore: *Trattato It. di Patol. e terapia Med.*

Massalongo — Les hémiplégies douloureuses et le syndrome thalamique de Dejerine et Roussy. *Il Policl.*, vol. XIV, fasc. 8, p. 333-342, 1907.

49. Mattirolo G. — Semeiologia delle malattie nervose. Un. tipografica Editrice Torinese, 1910.

50. Merle — Syndrome thalamique et troubles anditifs. Soc. de Neur. de Paris. Séance du 2 dic. 1909. — *R. N.* p. 1528, 1909.

51. Mills — Hémianésthesie à la douleur et à la température, perte de l'expression émotionnelle du coté droit. Ataxie du membre supérieur gauche. *The Philadelphia neurological Society*, 23 dicembre 1907. — *The Journ. of nerv. a. mental Dis.* N. S. p. 331, mai 1908. — *Rev. Neur.*, p. 987, 1909.

52. Mingazzini — Lezioni di anatomia clinica dei centri nervosi. Un. Tip. Ed. Tor., 1908.

Mingazzini — Rammollimento talamo-capsulare destro. *Rif. med.*, anno XXVII, n. 1-2, p. 45, 1 gennaio 1911.

53. Moebius — Diagnostica generale delle malattie nervose.

54. Morelli — Contributo clinico allo studio della sindrome talamica. *Boll. delle clin.*, anno XXVIII, n. 8, agosto 1911.

55. Nothnagel — La diagnosi di sede delle malattie cerebrali Milano, 1882.

56. Oppenheim — Lehrbuch de Nervenkrankheiten.
von S. Karger., Berlin 1908.

57. Oppolzer — Ueber Paralysis agitans. *Wiener. Med. Wochen.* 1861-1866.

58. Paillard e Leliévre — Syndrome thalamique. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, n. 8, p. 790, oct. 1910).

59. Panegrossi — Comunicazione al III. Congresso dei Neur. ital., Roma, Ottobre 1911.

60. Pasternatsky — Recherches expérimentales sur le tremblement qui accompagne les mouvements volontaires; in: *Archiv. de physiol.*, 1831.

61. Piazza — Contributo clinico e anatomo-patologico alle lesioni del talamo ottico. *Rivista di patol. nerv. e mentale*, vol. XIV, fasc. 10, p. 442, ott. 1907.

62. Pieraccini — Il tremore: studio di patologia e di semeiotica. Vallardi, 1893.

63. Pirera A. — La patologia del tremore. Off. tipog. sociale, Napoli.

64. Probst — Ueber die Leitungsbahnen des Grosshirns mit besonderer Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Sehhügels. *Jahrbücher für Psychiatrie nud Neurologie*, vol. XXII, p. 18, 1903.

65. Quincke — *Neurologisches Centrallblatt*, 1890.

66. Roasenda — La sindrome talamica. Un'osservazione personale di sindrome talamica pura. *Riv. neuropatologica*, vol. III, n. 1. p. 23-27. Torino, 1909.

67. Roque e Chalier — Syndrome thalamo-capsulaire-postérieur. *La Province médicale*, anno XXI, n. 37, p. 387, 12 sept. 1908.

68. Rose et Claude — Néoplasme cérébral: début par hémianopsie suivi 6 mois après par un syndrome thalamique avec émiplégie. *Rev. Neurol.*, du 7 févr. 1907.

69. Rossi O. — L'arteriosclerosi del sistema nervoso centrale. Pavia, 1906.

70. Roussy Gustave — La couche optique, étude anatomique, physiologique et olinique. Thèse de Paris, 1907. — *Rev. Neur.*, p. 658, 1908.

Roussy Gustave — Deux nouveaux cas de lésions de la couche optique suivis d'autopsie. Syndrome thalamique pur et syndrome thalamique mixte. *Rev. Neur.*, p. 301, 1909.

Roussy Gustave — Réponse à M. Haskovec. *Rev. Neur.*, p. 19, 1910.

71. Rummo — Considerazioni cliniche su cinque casi di morbo di Parkinson; in: *La med. contemporanea*, n. 5, 1884.

72. Salmoni — Tremore ed emiparesi consecutiva a malaria; in: *Rivista critica di clin. med.*, n. 22-23, 1903.

73. Sanders — Art. Paralysis agitans. In System of. Med. Raynold. London, 1868.

74. Schiff — Lehrbuch der Physiologie. T. I., 1859.

75. Spring — Symptomatologie ecc. T. II., p. 683. Bruxelles, 1866-68.

76. Stilling — Pseudo-isochromatische Tafeln. XII Aufl. Leipzig, 1909.

77. Testut — Sistema nervoso centrale.

78. Thomas et Chiray — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice. in: *Rev. Neur.*, n. 8, 1903.

79. Torri G. S. — Patogenesi e valore semeiologico del tremore. Dissertazione per libera docenza. Milano, 1910.

80. Valobra I. — I tumori del mesencefalo. Torino, 1910).

81. Vincent — Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. Soc. Neur. de Paris. Séance du 4 juin 1908.

82. Vulpian — Maladies du système nerveux. Paris.

83. Weisènburg et Guilfoylé — Tumeur ayant détruit la plus grande partie d'un thalamus. *Review of Neur. and Psych.*, vol. VIII, n. 5, p. 325-344, 1910. — *R. N.*

MANICOMIO PROVINCIALE DI CUNEO IN RACCONIGI
diretto dal Dott. CESARE ROSSI

La curva urinaria nelle psicosi da alcoolismo

RICERCHE

DEI

D.ri FRANCESCO PETRÒ E ENRICO DOSIO

Le cause esterne, alle quali noi attribuiamo il potere di determinare alcune speciali psicopatie, non agiscono allo stesso modo, con la stessa efficacia ed intensità sui varî individui. Ciò dicasi, specialmente, per le intossicazioni di natura esterna, e in particolar modo delle intossicazioni alcooliche.

In alcuni individui, infatti, si manifestano fenomeni di alcoolismo in seguito a prolungate, ma scarse, ingestioni di alcool; in altri invece rilevasi una notevole resistenza ad enormi e assai prolungati eccessi alcoolici; alcuni individui non soffrono menomamente per l'astinenza completa dall'alcool, altri invece hanno un irresistibile trasporto per le bevande spiritose. Ed ancora, a seconda degli individui, l'alcool può determinare svariati quadri morbosi: acuti, subacuti, cronici, di natura prevalentemente fisica, oppure di natura specialmente psichica. Ciò significa che tra i fattori eziologici dell'alcoolismo l'elemento individuale è senza dubbio il piú importante, essendo esposti ad ammalare di alcoolismo specialmente i soggetti nei quali una particolare predisposizione crea a sua volta una facilità alla intossicazione e una diminuzione di resistenza all'agente tossico. Tale predisposizione si trova specialmente negli squilibrati, nei degenerati, nei neuropatici e nei discendenti da alcoolisti ecc. (1). Alcuni autori vollero anche ritenerla in dipendenza di una particolare costituzione diatesica, propria degli individui affetti da alcoolismo. Così il Klippel (2) sostiene che il

(1) Valtorta — L'elemento individuale in accessi psicopatici da intossicazione alcoolica. — (*Il Manicomio* anno XXVI, 1910. N. 1).

(2) Klippel — Insuffisance hépatique des maladies mentales: folie hépatique (*Archives générales de médecine.* Août. 1892).

delirio alcoolico altro non è che un delirio epatico, perchè l'alcoolista non potrebbe delirare se non quando il suo fegato fosse divenuto insufficiente alla sua funzione. Allo stesso modo altri sostengono che, perchè possa determinarsi l'alcoolismo, sia necessaria una costituzione nefritica (1) o artritica o arteriosclerotica, e via dicendo.

In realtà, sarebbe anche da domandarsi se ciò che da questi autori si invoca come causa predisponente all'alcoolismo, non ne sia piuttosto una conseguenza, od anche non ne sia causa ed effetto contemporaneamente.

Indipendentemente dalla particolare costituzione diatesica dell'alcoolista o dalla sua speciale predisposizione neuropsicopatica od ereditaria, nelle varie forme psicopatiche, in cui l'alcoolismo può manifestarsi, si presenta ordinariamente un particolare stato di confusione mentale con delirio ed allucinazioni, o delirio di sogno allucinatorio, come venne anche chiamato, o delirio onirico.

Tale delirio non è però esclusivo dell'alcoolismo, ma si può riscontrare in tutte le intossicazioni ed infezioni dell'organismo, quali esse siano e da qualunque parte provengano.

In queste psicosi infettive o tossiche, in cui a stabilire il quadro nosologico interviene quasi costantemente lo stato di confusione mentale allucinatoria, si trovano assai frequentemente gravi disturbi della nutrizione generale, dovuti con ogni verosimiglianza all'alterato metabolismo organico prodotto dalle sostanze tossico-infettive introdotte in circolazione. Non solo, ma il Lugaro (2), specificando meglio questo fatto, afferma che le ricerche sui processi acuti, che stanno a substratum della confusione allucinatoria, hanno dimostrato che, qualunque sia la causa della sindrome, o l'alcool o il veleno pellagrogeno o l'influenza od altro, i quadri anatomici si assomigliano immensamente, e le variazioni che si possono riscontrare non sono minori tanto da caso a caso sotto l'influenza di una medesima causa, quanto in serie distinte, dovute a cause diverse (3).

---

(1) *a*) Spigalia — De la folie urémique, ou folie rénale (Thèse. Génève, 1891).

b) Pellizzi — Ricerche cliniche e microscopiche nell'orina dei pazzi. — (*Ann. di Freniatria*, 1896, pag. 80).

(2) Lugaro — Problemi odierni della Psichiatria. (Remo Sandron Edit. p. 282).

(3) *a*) Ballet et Laignel—Lavastine — (Sur les lésions cérébrales dans les psychoses d'origine toxique. Congrès Inter. de Médec. de Lisbone, 1906 citato da Galtier.

b) Camia — Studi sull'anat. pat. e la patogenesi delle psicosi acute funzionali. (*Riv. di Pat. nerv. e ment.*, anno 1901-02.

c) Belmondo — Contributo clinico e sperimentale allo studio dei rapporti tra le funzioni cerebrali e il ricambio. (*Riv. Sper. di Fren.*, 1896).

Ancora a questo proposito il Régis (1) afferma che dal complesso dei lavori compiuti da vent' anni a questa parte risulta che le alterazioni del sistema nervoso e le manifestazioni sintomatiche delle psicosi da eso-intossicazione, sono analoghe a quelle riscontrate nelle psicopatie da autointossicazione, per diversi che siano i veleni che le generano, e somiglianti altresì a quelle delle psicosi infettive.

Si avrebbe, cioè, una vera formula clinica delle *psicosi da intossicazione,* che le raggruppa tutte, senza eccezione, in una sola grande famiglia nosologica.

Se esse, dunque, hanno tra di loro notevoli analogie anatomo-patologiche e cliniche, è ovvio immaginare che tali analogie dovrebbero sussistere anche per ciò che riguarda il ricambio materiale dei malati che ne sono affetti. Quantunque le ricerche su questo importantissimo argomento durino già da un quarto di secolo all' incirca, pure non si è ancora raggiunto l'accordo e sui risultati ottenuti e sulla loro interpretazione. Troppo lungo sarebbe il ricordare gli studî fatti su questo argomento, malgrado siano stati compiuti da valorosi ricercatori, quali, ad es., tra di noi, Mosso, Guareschi, Lambranzi, Belmondo, Cristiani, Seppilli, Stefani ecc. Diremo soltanto che, tra l'opinione alquanto pessimista di Lambranzi (2), cui sembrano aderire D'Ormea e Maggiotto (3), e quella un poco ottimista espressa ultimamente da Galtier, vi può essere forse una via di mezzo, che rispecchia meglio la realtà delle cose.

Affermano i primi che, dai risultati finora ottenuti, spesso incerti e contraddittorî, non ci si può ancora sentire autorizzati ad affermare con sicurezza: « che le psicosi funzionali tengano per fattore l' auto-intos-
« sicazione, e nemmeno a stabilire fra alterato chimismo e malattia
« nervosa un rapporto di causa ad effetto, senza che ci sorga il dub-
« bio se l' auto-intossicazione sia stata l'origine della malattia nervosa
« funzionale, o se sia stata l' alterazione primitiva del sistema nervoso
« che abbia generato, per mezzo di turbamenti nutritivi, un secondario
« processo di auto-intossicazione, mentre d' altro lato non si può esclu-
« dere che l' inquinamento prolungato di quelle sostanze, che, per ogni
« speciale lesione nervosa, forse assumono una costituzione ed un'effi-
« cacia diverse, non operi sul decorso della malattia, nel senso di
« rendere più evidente, di raffermare, quasi diremmo, lo speciale tur-

(1) Régis — Précis de Psychiatrie,

(2) Lambranzi — Delle auto-intossicazioni nella patogenesi delle neurosi e delle psicosi. *(Il Manicomio moderno,* 1898).

(3) D'Ormea e Maggiotto — Ricerche sul ricambio materiale dei dementi precoci. (Prima nota — Ferrara, 1904).

« bamento formatosi nella cellula nervosa, avviandolo così a fatale « cronicità ».

Dice, d'altro canto, Galtier (1), appoggiandosi ai precedenti lavori ed alle ricerche di Régis e Chevalier Lavaure (2), Spigalia e Klippel, che, dal momento che fu ammessa *l'origine tossica* delle manifestazioni deliranti e che si conosceva d'altra parte *l'azione antitossica del fegato e depuratrice del rene,* la questione della patogenia delle psicopatie non poteva comportare che due soluzioni:

1.° i disturbi psichici sono la conseguenza dell'azione diretta della sostanza tossica sull'organismo.

2.° essi non sono dovuti a questa sostanza, ma all'auto-intossicazione derivante dalla insufficienza degli organi antitossici o depuratori.

Tanto la prima che la seconda ipotesi escluderebbe quella affacciata da Lambranzi e D'Ormea e Maggiotto, come possibile accanto a quella dell'auto-intossicazione: e, cioè, che le alterazioni nervose primitive abbiano generato, per mezzo di disturbi nutritivi, un processo secondario di auto-intossicazione.

Non accettando che la prima delle due soluzioni affacciate da Galtier, male si comprenderebbe come i disturbi psichici, dovuti alle esointossicazioni non siano sempre proporzionati alla quantità del tossico ingerito. Così è che alcuni alcoolisti possono introdurre nel loro organismo enormi quantità di alcool senza risentirne alcun effetto, mentre per altri invece il minimo abuso fa insorgere lo stato delirante. Estendendo il fatto alle intossicazioni endogene o infettive, si dovrebbe dire che non basta la causa tossica per produrre i disturbi nervosi e mentali, di cui abbiamo fatto parola, ma è necessaria altresì una insufficienza degli organi depuratori ed antitossici, costituzionalmente o patologicamente debilitati.

Queste sono in complesso le principali questioni che si riferiscono al nostro argomento. Molta luce, a questo riguardo, han portato le ricerche biochimiche di D'Ormea e Maggiotto (3), intese particolarmente a studiare il ricambio meteriale della demenza precoce, e per le quali sarebbero venuti a questa importantissima conclusione, confermante l'ipotesi Kraepeliniana: « Allo stato attuale delle nostre

---

(1) Galtier — Contribution à l'urologie clinique des psychoses d'origine exotoxique. (Paris, chez Vigot frères, 1906).

(2) Régis et Chevalier Lavaure — Les auto-intoxications dans leurs rapports avec les délires. (Rapport au Congrès de la Rochelle 1893. *Presse Médicale*, 1898. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1898. *Archives de Neurologie*, 1899).

(3) D'Ormea e Maggiotto — Ricerche sul ricambio materiale nei dementi precoci. (Quarta nota — Ferrara, 1905).

« conoscenze, dobbiamo ritenere la demenza precoce come una forma « morbosa autonoma e ben distinta dalle altre malattie mentali, che « con ogni verosimiglianza ha la sua base in un' alterazione del ricam- « bio materiale, forse prodotta da veleni elaborati negli organi sessuali, « e che riescono dannosi al cervello, determinandovi una sistematica « e parziale degenerazione ».

Data quindi l' affinità anatomo-patologica e clinica che sembra intercedere tra le psicosi chiamate tossiche, sia il veleno loro prodotto per infezione o autoctonamente o provenga dall'esterno, risulta chiaramente la ragione delle ricerche nostre sul ricambio materiale di dette psicosi: esse forse potranno portare un pò di luce sulla loro complessa patogenesi.

Sembra per altro stabilito, almeno per ciò che riguarda le ricerche urologiche, e per quanto afferma il Régis (1), che in tutte le psicosi auto-tossiche o infettive, esista un parallelismo assai netto fra la curva urinaria e la curva delirante, sopraggiungendo il delirio nel momento in cui il tasso orinario diminuisce, arrivando al suo massimo nel momento in cui il tasso orinario è al suo minimo, declinando alfine nel momento in cui quello raggiunge e sorpassa la norma.

Ultimamente Galtier (2) avrebbe dimostrato che lo stesso fatto si verifica anche nell' accesso alcoolico acuto e subacuto e, in più, che nel corso della crisi delirante vi è ritenzione di cloruri (ipocloruria), e che, man mano che i fenomeni morbosi scompaiono e ci si avvia verso la guarigione, l'eliminazione dei cloruri aumenta fino a raggiungere ed anche sorpassare la norma.

Questo, oltre ai fatti anatomo-patologici e clinici di cui abbiamo anteriormente fatto cenno, avrebbe dunque una certa importanza per fare ammettere nella famiglia nosologica delle auto-intossicazioni ed infezioni anche il gruppo delle eso-intossicazioni, e servirebbe a rischiarare un po' il problema patogenetico, ancora alquanto discusso, di questo importante gruppo di sindromi psicopatiche.

Perciò noi pure ci occuperemo di questo argomento, limitando per ora le nostre ricerche a studiare il comportamento delle orine degli alcoolisti, in stato acuto o subacuto, ricoverati nel nostro manicomio. Presentandosi l'occasione, non mancheremo di estendere le nostre indagini urologiche anche agli individui affetti da psicosi autotossiche o infettive.

Quantunque il ricambio organico si compia per varie vie, ci è sembrato che quella del rene, che è il principale e più importante

---

(1) Régis — (Précis de Psychiatrie, pag. 522, ediz. 1909).
(2) Galtier — l. c.

emuntorio del nostro organismo, e che elimina da sola più prodotti che non tutte le altre insieme (1), sia la più indicata per iniziare le ricerche su questo argomento. Donde la ragione delle nostre ricerche urologiche.

Nelle nostre ricerche noi tenevamo gli ammalati a letto, durante la fase acuta della malattia, e solo permettevamo che si alzassero quando essi erano molto migliorati e prossimi alla dimissione, oppure, oltrepassata la fase acuta, non presentavano più appariscenti variazioni nello stato psicofisico.

Il vitto da noi somministrato era analogo a quello che il Pighini (2) diede ai ricoverati, su cui fece le sue ricerche sul ricambio organico nella demenza precoce. Era quindi nelle seguenti proporzioni:

latte gr. 500
filetto di bue arrostito gr. 100
pane gr. 250
uova sode N. 4
zucchero gr. 80
acqua gr. 600-1000

abbiamo, però, a tutti soppressa ogni bevanda alcoolica.

Le ricerche nostre furono praticate sulle orine delle 24 ore.

Nel periodo acuto della psicopatia le ricerche si facevano assai frequentemente, tutti i giorni o a giorni alterni; man mano che i disturbi psicopatici si facevano meno accentuati, diradavamo il numero di esse.

Ogni ricerca era accompagnata da un diario clinico. Essa riguardava: la reazione, il volume, la densità. In seguito si ricercavano gli eventuali elementi patologici deila orina, e cioè: albumina, glucosio, pigmenti biliari, sangue, indossile, acetone.

Se mai alcuno di questi elementi si presentava, ne praticavamo l'analisi quantitativa.

Infine ricercammo quantitativamente gli elementi fissi più comuni dell'orina e cioè: urea, acido urico, solfati, fosfati e cloruri.

Ced. 8146 — Bar. Felice, d'anni 46, contadino, celibe.

Ha un fratello in questo manicomio, e due sorelle vi furono pure ricoverate. Il padre era conosciuto come avaro. Fu riformato dal servizio militare

(1) Luciani — Fisiologia dell'uomo. Vol. II, pag. 422.

(2) Pighini — Il ricambio organico nella demenza precoce. (*Riv. di Freniatria* di Reggio Emilia, pag. 360).

per incontinenza d' urina. Molti anni or sono sofferse di febbri malariche e l' anno scorso di una forma eresipelatosa alla gamba destra. Venti anni fa emigrò in Francia. Lavora fortemente, ma profonde ogni suo guadagno in vino e liquori. Sotto l' azione dell' alcool diventa eccitato, loquace, provocatore, importuno. Fu varie volte imprigionato per ubbriachezza molesta, ed ora appunto proviene dalle carceri, dove fu condotto per ebbrezza patologica.

Al momento dell' accettazione, avvenuta il 12 Agosto 1911, però, lo stato di eccitamento psicomotorio è assai ridotto, e l'A. si presenta come già molto migliorato. Tre giorni dopo era un po' meno eccitato; sempre lucido, cosciente, senza errori sensoriali e senza speciali idee deliranti. Il miglioramento, già avviato al momento dell' accettazione, il giorno 19 Agosto si fece assai considerevole, poichè l'A. divenne tranquillo, docile, ordinato. Il giorno 22 venne adibito ai lavori dello stabilimento, ed il giorno 30 venne proposto per la dimissione.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 8146*

	13 VIII	16	19	22	25	30
Reazione	acida	acida	acida	acida	acida	acida
Volume	1550	1050	1680	1280	1400	1450
Densità	1017	1020	1021	1021	1015	1018
Urea	25,26	11,02	14,78	14,84	25,34	26,68
Acido urico	0,604	0,493	0,856	0,793	0,476	0,470
Solfati	6,293	4,839	7,744	4,864	5,031	4,240
Fosfati	3,286	3,696	5,913	5,876	3,458	3,407
Cloruri	31,25	21,10	21,00	19,2	14,15	13,77

Ced. 8202 — Mac. Guglielmo, d' anni 34, celibe, calzolaio.

Madre e prozia psicopatiche. Esistono nella famiglia altre persone eccentriche, squilibrate, e son frequenti la tubercolosi, la gotta, l' alcoolismo. L'A. non soffrì mai serie malattie. Di mediocre intelligenza, di umore variabile. Fa il calzolaio, e di solito festeggia la domenica e il lunedì. Questo è il suo quarto ricovero, e sempre per la stessa causa: abuso di bevande alcooliche. Quando ha bevuto è talvolta gaio, iperattivo, eccitato ed anche prepotente e manesco. Talvolta invece è preoccupato, triste, stanco della vita. Non nasconde qualche preoccupazione delirante a carico della famiglia.

Entra il 31 Ottobre 1911, un pò confuso ed eccitato, quando già probabilmente *inizia*vasi il processo di dissolvimento della fase psicopatica. Tale stato di confusione e di stordimento, con lievi oscillazioni, andò lievemente

diminuendo, finchè il giorno 11 Nov. si dileguò quasi completamente. Il miglioramento anche nelle condizioni somatiche andò sempre più accentuandosi, così che il giorno 30 Nov. potè essere proposto per la dimissione.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 8202*

	1 XI 1911	3	5	8	11	15	20	25	30
Reazione	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida
Volume	775	1100	1200	1350	1800	1260	2500	1450	1550
Densità	1023	1023	1018	1015	1017	1018	1017	1019	1017
Urea	15,733	21,4	18,24	25,11	32,48	27,59	23,02	27,26	26,97
Acido urico	0,759	0,71	0,911	0,918	1,098	0,642	1,101	0,66	0,682
Solfati	3,191	4,114	3,63	4,832	6,858	6,166	7,375	4,060	4,278
Fosfati	1,801	3,71	3,18	2,992	3,996	3,717	5,502	3,045	3,198
Cloruri	13,50	11,50	10,20	10,12	13,40	13,23	26,25	14,60	14,12

Ced. 8213 — Roa. Bartolomeo, carrettiere.

Recidivo per la terza volta. Un fratello morì tisico. L'anno scorso riportò una frattura costale e nella primavera scorsa fu operato di ernia, dopo la quale operazione divenne triste, taciturno, preoccupato, insonne. Credeva che tutti sapessero di tale operazione e lo commiserassero ; aveva anche allucinazioni auditive. Abusò sempre di bevande alcooliche, specialmente in questi ultimi tempi. Consumò così buona parte della sua sostanza. Anni or sono ebbe un processo per stupro, ma venne assolto.

Entra in manicomio il 21-11-911, in istato di completa ebbrezza, tutto trasognato, confuso, torpido, con allucinazioni auditive a contenuto caotico. Lo stato confusionale dopo cinque giorni si schiarisce alquanto. Permangono però i disturbi sensoriali, e l'A. esterna alcune idee deliranti di persecuzione a carico del fratello. Al 1 Dic. è scomparso del tutto lo stato confusionale, e sono pure scomparsi i disturbi sensoriali. Permangono però le idee deliranti. Il 6 Dic. è ancora un poco migliorato, ma è tuttora delirante, e in questo stato lo troviamo ancora l'11 Dic. Il giorno 16 dello stesso mese le idee deliranti sono meno vivaci, e in questo stato rimane anche il giorno 24. Cinque giorni dopo le idee deliranti si sono molto attenuate. Tale miglioramento lo troviamo anche il giorno 11 di Gennaio 1912, e al giorno 26 il delirio si è quasi del tutto dissipato.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 8213*

	23 XI 1911	25	27	29	2 XII	7	12	17	25	30	13 I 1912	27
Reazione	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	lieve acida	acida	acida	lieve acida	acida
Volume	580	1200	730	650	900	1220	1250	1470	1300	1540	1370	1050
Densità	1021	1021	1020	1018	1022	1020	1016	1020	1020	1016	1018	1020
Urea	17,656	28,40	15,914	15,405	?	23,934	26,375	28,077	29,12	26,796	25,208	23,52
Acido urico	0,319	0,540	0,379	0,247	0,621	0,402	—	0,926	0,455	0,631	0,849	0,882
Solfati	2,308	4,860	3,007	2,554	3,618	4,953	4,937	5,894	5,278	5,836	5,466	4,095
Fosfati	2,099	3,302	1,606	1,592	2,178	2,745	2,837	3,822	3,510	3,264	2,945	2,541
Cloruri	3,770	10,20	6,570	8,125	10,84	12,810	13,12	15,43	15,34	15,01	14,04	13,12

Ced. 8214 — Orc. Leone, d'ignoti, materassaio, coniugato senza prole.

Dal 1882 al 1911 fu ricoverato in questo Manicomio per ben 15 volte e sempre per la stessa causa: abuso di bevande alcooliche. Ora presentavasi confuso, ora eccitato, ora allucinato e delirante. Dopo pochi giorni di degenza, scomparivano i fenomeni acuti, e l'A. usciva dallo stabilimento guarito o quasi. Non ebbe mai serie malattie fisiche. Quando l'A. si astiene dalle bevande alcooliche, o ne fa uso moderato, conduce vita discretamente lodevole e laboriosa, ma, nella sopravenienza di qualche festività, non sempre sa trattenersi dal bere, ed allora deve spesso essere ricondotto al Manicomio.

Viene accolto il 23 Nov. 911; è confuso, eccitato, iperattivo, ideorroico, distraibilissimo. Salvo una lieve diminuzione nello stato di eccitamento, due giorni dopo trovasi in condizioni presso a poco invariate, e così rimane fino al giorno 28. Il 30 Nov. diventa invece anche più eccitato, clamoroso, disturbatore, in preda a vivaci allucinazioni auditive. Tale stato di agitazione psicomotoria diminuisce tre giorni dopo, e scompariscono quasi completamente i disturbi sensoriali. Il 5 Dic. è un po' meno inquieto, il 7 invece è di nuovo agitato ed allucinato; il giorno 11, scomparse le allucinazioni, è meno eccitato, più docile, più ordinato, e tale stato continua anche nel giorno 13. Il giorno 17 lo trova calmo, ordinato, governabile, conscio di essere stato ammalato e consapevole di stare meglio. Una settimana dopo si può considerare come svanita la fase psicopatica, e l'A. ha l'aspetto e il contegno di persona normale. Tale stato permane nei giorni 28 e 31, dopo i quali viene dimesso.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 821*

	24 XI 1911	26	28	1 XII	3 XII	5	7	11	13	17	24	28	31
Reazione	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida
Volume	750	850	520	1000	670	620	620	670	400	1570	1820	1390	1520
Densità	1019	1019	1024	1018	1023	1025	1022	1019	1023	1019	1011	1011	1018
Urea	7,51	14,79	13,78	26	17,20	16,12	16,12	17,10	—	22,76	18,56	18,90	23,71
Acido urico	0,36	0,348	0,473	0,79	0,365	0,334	0,328	0,261	0,123	0,42	0,402	0,408	0,748
Solfati	1,147	3,417	2,196	3,982	2,646	2,535	2,554	2,666	1,632	5,185	5,423	5,404	2,367
Fosfati	1,012	1,902	2,532	2,225	2,177	2,275	2,089	1,909	1,148	3,977	2,821	2,182	3,191
Cloruri	2,625	5,10	3,90	7,25	7,705	5,611	4,929	5,695	4,040	12,952	15,470	12,857	14,060
Zucchero	8,02 o|oo	7,32	5,49	5,18	4,90	4,95	5,48	4,95	5,05	5,10	tracce	manca	id.

Ced. 8221 — Sim. Giov. albergatore.

Recidivo per la seconda volta. Gentilizio immune. Nessuna malattia fisica grave. Assai per tempo emigrò in Inghilterra, ove esercitò la professione di cuoco. Incominciò presto ad abusare di sostanze alcooliche fermentate e distillate. Tornato in patria con un discreto gruzzolo, si comperò un albergo, prese moglie ed ebbe tre figli viventi e sani. Non smise mai l'abuso dell'alcool. Un anno prima del suo ricovero, si fece trascurato, smemorato, stravagante; non sapeva più attendere ai proprî affari. Si nutriva poco, insonne, strano nei rapporti coniugali. Fu internato prima in una casa di salute e poi trasferito nel nostro Manicomio. Dimesso, per la insistenza della moglie, non completamente guarito, ma soltanto come migliorato dei fenomeni acuti della psicopatia e in uno stato di lieve indebolimento mentale, dopo pochi mesi di relativo benessere riprese smodatamente a bere e a fare mille stranezze, spese inconsulte e a mostrarsi scontroso, irascibile, tanto da rendere nuovamente necessario il suo sequestro manicomiale, il giorno 29-XI-911.

Era allora eccitato, un po' clamoroso, assai irritato pel suo ricovero, ritenuto ingiusto. Non mancavano idee deliranti a contenuto persecutorio. La memoria dei fatti precedenti al suo ricovero era confusa. Eravi il fenomeno di Romberg e di Robertson, e lieve disartria. Quattro giorni dopo mostravasi più tranquillo e governabile, ma pel resto era stazionario. Due giorni più tardi si fece un poco depresso e il 6-XII mostravasi preoccupato, diffidente, schivava la visita del medico, che dubitava connivente colla moglie. Quattro giorni dopo mostrossi migliorato; meno depresso, più calmo, un po' meno sospettoso, rimase così stazionario fin verso il 13 Dic.; il 17 ammise la legittimità del sequestro. Erano intanto molto diminuiti i fenomeni di Rom-

berg e di Robertson. Una settimana più tardi il miglioramento era ancor più accentuato; erano scomparsi i fenomeni acuti della psicopatia e restava soltanto un lieve indebolimento mentale, probabilmente permanente; appresso rimase stazionario.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 8221*

	30 XI	3 XII	5	7	11	13	17	25	31	13 I 1912	27
Reazione	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida
Volume	1370	550	1150	2200	1660	2000	1670	1300	1250	1140	1520
Densità	1013	1021	1017	1010	1016	1017	1017	1023	1022	1016	1016
Urea	11,24	14.41	19,20	22,44	32,81	?	32,56	29,64	30,87	17,67	24,32
Acido urico	0,479	0,324	0,402	0,330	0,282	0,560	0,438	0,364	0,581	0,478	0,289
Solfati	4,274	2,216	4,519	5,698	6,274	7,70	4,316	5,564	5,012	4,297	5,244
Fosfati	2,39	1,542	2,535	5,941	3,167	3,702	3,502	2,904	4,406	2,401	2,90
Cloruri	9,20	7,70	9,25	19,70	20,60	20,10	16,60	14,30	14,40	12,80	13,90

Ced. 8269 — Manf. Domenico, d' anni 28, meccanico.

Gentilizio immune. Nessuna grave malattia pregressa. Non difettò mai di alimenti. Da parecchi anni abusa di vino e di liquori. Ultimamente, avendo molto ecceduto nel bere, divenne litigioso, eccitato, con tendenze pantoclastiche e tendenze alla fuga. Venne provvisoriamente ricoverato all'ospedale di Mondovì e poi venne trasferito al nostro stabilimento l' 11-11-1912.

Entrò nell' istituto confuso, allucinato, con qualche idea delirante. Dimostravasi però abbastanza tranquillo e docile. Masturbavasi di nascosto. In questo stato rimase fino al giorno 19, nel quale scomparvero le allucinazioni e le idee deliranti, restando solo un certo grado di confusione mentale. I giorni 22 e 26 Febbraio lo troviamo ancora meno confuso, e tre giorni appresso scompare del tutto anche lo stato confusionale, e l'A. si mostra assai migliorato. Perdurando nei giorni 8 e 11 Marzo il miglioramento, l'A. viene proposto per la dimissione.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 8269*

	12 II 1912	14	19	22	26	29	8 III	11
Reazione	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida
Volume	720	900	1080	1060	900	1730	1350	1500
Densità	1020	1020	1018	1020	1021	1017	1019	1017
Urea	16,12	19,17	19,00	17,80	24,84	30,96	7,11	23,25
Acido urico	0,331	0,387	0,302	0,531	0,396	0,761	0,324	0,30
Solfati	2,916	3,598	4,179	3,413	3,591	5,882	1,917	4,275
Fosfati	1,692	1,980	1,350	2,035	2,133	2,889	1,552	2,805
Cloruri	8,28	8,55	12,42	12,72	10,57	20,32	11,47	13,50

Ced. 8231 — All. Lorenzo, d' anni 46, contadino, celibe.

Il gentilizio sembra immune da tara psicopatica. Il P. non ebbe mai serie malattie. Guadagnava discretamente nella sua professione, perchè abbastanza intelligente. Fu riformato dul servizio militare per difetto di statura. Emigrò in America, dove accumulò una discreta fortuna. Sempre dedito al vino ed ai liquori, attraversò già una volta una fase psicopatica simile all' attuale, ma di più corta durata, e che non richiese perciò il suo sequestro manicomiale. Ora, in seguito a soverchie libazioni, si fece inquieto, molesto, coprolalico e manesco, e venne perciò internato nel nostro Istituto.

Entra alquanto confuso e disordinato, in stato di ebbrezza, il giorno 11 Dic. 1911. Si trova in preda ad allucinazioni zoopsiche. Tale stato resta invariato fino al giorno 15; col 19 le allucinazioni si fanno più rare e scolorite. Si fa orientato, lucido, tranquillo, ordinato; il giorno 23 segna la scomparsa definitiva dei disturbi sensoriali e un deciso e sensibilissimo miglioramento. Nel giorno 27 vien proposto per la dimissione come guarito dei fenomeni acuti della psicopatia.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 8231*

	12 XII	15	19	23	27
Reazione	acida	acida	acida	acida	acida
Volume	1170	1690	1270	1650	1450
Densità	1018	1015	1017	1016	1015
Urea	21,87	26,19	25,14	31,17	27,11
Acido urico	0,633	0,523	0,546	0,330	0,333
Solfati	4,668	5,577	5,003	6,270	5,771
Fosfati	1,696	4,140	2,476	2,805	3,436
Cloruri	8,248	13,521	12,065	17,325	14,282

Ced. 8232 — Riv. Secondo, d' anni 39, giornaliere, celibe.

Anamnesi famigliare incerta. L'A. visse quasi sempre lontano dal proprio paese e più specialmente in Francia. Contadino, muratore, lavorò anche in una fabbrica di ac. acetico. Fu appunto allora che l'A. cominciò ad avvertire alcuni disturbi mentali, che ora non sa bene spiegare e che erano specialmente caratterizzati da un lieve grado di stordimento e confusione mentale. Si infettò di ulceri veneree con conseguenti adeniti. Non ebbe altre malattie fisiche. Abusò sempre di bevande alcooliche fermentate e distillate. Fu già ricoverato al Manicomio di Nizza, ove fu fatta diagnosi di *frenosi alcoolica*; venne poi dimesso, ma, avendo ripreso a bere, vi fu di nuovo ricoverato. Dal Manicomio di Nizza ci proviene appunto dopo pochi giorni di internamento.

Entrò in questo istituto il 12 Dicembre 1911 in preda a grave confusione mentale, con allucinazioni zoopsiche, auditive ed ipnagogiche. Pur persistendo, tali disturbi andarono però facendosi meno vivaci. Dopo soli due giorni si verificò il miglioramento, e tale stato perdurò circa tre giorni; l'A. migliorò ancora sensibilmente fino a raggiungere quasi la normalità, con scomparsa dello stato confusionale e dei disturbi sensoriali, dopo circa venti giorni dal suo internamento.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 8232*

	13 XII 1911	15	18	22	27	31	3 I 1912	8	25	1 II
Reazione	alcal.	lieve acida	acida	acida	acida	acida	acida	neutra	acida	acida
Volume	400	710	1200	840	1080	1380	940	1100	1750	1450
Densità	1022	1019	1013	1015	1016	1015	1017	1017	1010	1013
Urea	?	13,49	15,84	12,68	18,576	27,186	18,048	20,02	35,105	31,9
Acido urico	traccie	0,81	0,252	0,210	0,475	0,401	0,394	0,451	0.630	0,594
Solfati	1,540	2,804	3,264	2,485	3,877	4,774	2,744	4,191	5,022	3,103
Fosfati	0,748	1,704	1,596	1,324	2,268	3,450	1,851	2,035	3,622	2,958
Cloruri	3,801	6,036	9,01	8,35	8,641	12,69	11,41	16,226	15,31	14,79

Ced. 8237 — Tar. Giovanni, giornaliere.

Il gentilizio sembra immune da tara psicopatica. Fu affetto da tifo a 15 anni e da vaiuolo a 35 anni. Fu riformato dal servizio militare per ipertrofia della tiroide. Visse quasi sempre lontano dal suo paese e fu per molti anni in Francia, dove imparò ad abusare non solo di vino, ma anche di liquori. La psicopatia attuale insorse quattro mesi prima del suo internamento con allucinazioni prevalentemente auditive a contenuto persecutorio. L'A. divenne sospettoso, gridava, disturbava, si fece anche pericoloso. Gli ipnotici e i sedativi furono inutili, e non si potè mai distoglierlo dagli abusi alcoolici.

Fu accolto in Manicomio il 21 Dicembre 1911 in istato di lieve eccitamento e di confusione mentale. Aveva altresì allucinazioni zoopsiche e idee deliranti a contenuto persecutorio. Tre giorni dopo, lo stato di eccitamento si fece ancor più lieve, e il giorno 29 Dicembre era tranquillo, ordinato, docile; lo stato confusionale era del tutto scomparso, e assai affievoliti erano i disturbi sensoriali e le idee deliranti; l'umore era più sollevato e migliorate erano anche le condizioni fisiche. Il 3 Gennaio 1912 il miglioramento si fece anche più notevole, e, sei giorni appresso, l'A. cominciò a dubitare della consistenza delle sue idee deliranti, e a tenere un contegno da persona normale. Il 14 Gennaio i disturbi sensoriali erano quasi completamente scomparsi. Il giorno 30 Gennaio raggiunse tale miglioramento da farci ritenere prossima la sua dimissione.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 8237*

	23 XII 1911	26	29	3 I 1912	9	14	25	30
Reazione	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida
Volume	770	1350	1800	1260	1450	1380	1150	1500
Densità	1019	1022	1021	1021	1019	1019	1019	1017
Urea	11,81	36,18	35,10	27,37	31,61	25,80	26,33	27,90
Acido urico	0,346	0,931	0,676	0,70	0,594	0,565	0,460	0,517
Solfati	3,126	5,697	5,239	4,977	5,872	5,561	4,393	3,195
Fosfati	2,017	4,590	3,640	3,525	3,407	3,063	2,357	3,18
Cloruri	5,44	16,26	16,25	15,62	15,66	15,38	13,80	13,80

Ced. 8239 — Guaz. Carlo, ex carabiniere, tabaccaio.

Gentilizio incerto. Molti anni or sono pare si sia infettato di lue. Da varî anni abusa di vino e di liquori, e in questi ultimi mesi si sarebbe abbandonato a veri eccessi. Contemporaneamente si verificò un notevole cambiamento di carattere; divenne permaloso, irascibile, incontentabile. Ultimamente il suo contegno si fece assai stravagante, divenne anche impulsivo ed aggressivo. Si fece poi anche notevolmente confuso.

Entra il 13 Dicembre 1911 agitatissimo, assai confuso e disordinato. È in preda a vivaci disturbi sensoriali: allucinazioni zoopsiche e terrifiche; esterna pure alcune idee deliranti a contenuto persecutorio. L'alvo è chiuso, e l'A. insonne. Dopo due giorni si fa più calmo e ordinato, meno allucinato, meno pauroso, meno delirante. Nel giorno 28-XII quasi improvvisamente si accentuano i disturbi psichici. Il 30-XII, quantunque ancora confuso, allucinato e delirante, mostrossi un pò meno eccitato; tale miglioramento apparve più sensibile tre giorni appresso. Il 4-I-1912, quantunque sempre allucinato e delirante, divenne più lucido, orientato, tranquillo, si riconobbe ammalato in causa dell'alcool. Quattro giorni appresso le condizioni erano invariate. Tre giorni dopo scomparvero completamente i disturbi sensoriali e le idee deliranti, e si potè constatare un notevolissimo miglioramento, che durò nei giorni 19, 24 e 1 Febbraio. Il 5 dello stesso mese si ritenne prossimo alla dimissione, che fu decisa il giorno 10.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 8239*

	24 XII 1911	26	28	30	2 I 1912	4	8	12	16	19	24	2 II	5	10
Reazione	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida
Volume	400 (1)	1300	930	960	1050	1150	1590	1180	1500	1300	1750	1780	1550	1450
Densità	1023	1018	1025	1022	1016	1015	1018	1017	1013	1015	1011	1011	1017	1019
Urea	10,12	34,06	—	21,50	15,22	15,75	30,84	19,58	18,90	21,58	20,65	34,17	31,00	28,71
Acido urico	0,34	0,598	0,734	0,729	0,388	0,402	0,699	0,601	0,69	0,585	0,542	0,32	0,465	0,561
Solfati	1,616	4,907	3,822	3,052	4,221	3,645	4,436	4,566	4,531	4,628	4,901	4,075	3,255	3,117
Fosfati	2,04	3,121	1,971	2,622	1,995	2,027	2,146	2,124	2,701	2,431	2,31	3,631	3,245	3,190
Cloruri	5,70	14,365	7,347	8,74	8,662	14,26	14,70	15,57	15,60	13,32	16,625	17,622	14,1	13,26
Albumina	1‰	traccie	traccie	traccie			scomparsa				scomparsa			
Indossile	traccie	traccie	traccie	traccie			id.				id.			

(1) Andò perduta una certa quantità di orina.

Ced. 8268 — Pas. Giovanni, d' anni 41, selciatore.

Padre alcoolista, uno zio paterno e una zia materna alienati. Forte lavoratore e persona abbastanza intelligente. Non ebbe mai serie malattie fisiche. Fu sempre dedito all' abuso di bevande alcooliche, specialmente in questi ultimi anni. Dopo aver bevuto diventa irascibile, molesto pretenzioso, violento talvolta contro le persone e le cose; sembra anche che abbia tentato il suicidio. Questo è il suo terzo ricovero.

Venne accolto il 6-II-1912 già migliorato, in stato di lieve confusione e di mediocre eccitamento psicomotorio, senza disturbi sensoriali, ma con delirio di persecuzione, specialmente a carico della moglie. Tre giorni dopo, l'eccitamento e la confusione sono scomparsi, e l'A. afferma soltanto di essere mal visto dalla famiglia della moglie. Conservossi stazionario fino al 14-II, e tre giorni dopo migliorò tanto da essere adibito ai lavori dello stabilimento. In queste condizioni si trovava anche sei giorni appresso e il 3-III, salvo il solito malanimo verso la moglie e la di lei famiglia, non presentava altri disturbi psicopatici.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 8268*

	8 II 1912	11	14	18	20	27	3 III
Reazione	acida	acida	acida	acida	acida	acida	acida
Volume	1450	1800	1600	2400	1650	1570	1500
Densità	1017	1016	1019	1018	1016	1011	1013
Urea	28,27	26,10	28,64	43,68	26,56	16,48	24,05
Acido urico	0,652	0,216	0,336	0,504	0,28	0,251	0,285
Solfati	5,394	6,708	5,920	7,704	5,659	3,752	4,275
Fosfati	2,291	3,24	2,64	3,768	2,805	2,229	3,150
Cloruri	11,96	15,84	18,40	21,02	18,97	14,13	14,25
Glucosio			traccie		scomparso		

Ced. 8276 — Mac. Guglielmo (vedi ced. N. 8202).

Uscito dal manicomio nei primi giorni di dicembre, stette bene fino agli ultimi giorni di Carnevale, epoca in cui, essendosi di nuovo abbandonato ad eccessi alcoolici, ricadde in uno stato di eccitamento e di confusione mentale molto simile a quello antecedentemente descritto e tale che il giorno 17 Febbraio rese necessario un nuovo ricovero.

Entrò un pò eccitato e confuso, forse ancora in prede a lieve ebbrezza alcoolica. Non è però allucinato nè delirante. Tale stato migliora dopo due

giorni, e quattro giorni dopo ogni disturbo psicopatico è completamente scomparso; il 26-II continua a star bene e tre giorni dopo viene adibito ai lavori dello stabilimento, ai quali era tuttora applicato nei giorni 29-II e 8-III, nei quali abbiamo fatte le ultime ricerche urologiche.

DATA DELLE RICERCHE UROLOGICHE *Ced. 8276*

	18 II 1912	20	22	26	29	8 III
Reazione	acida	acida	acida	acida	acida	acida
Volume	480	1070	2000	1480	1730	1550
Densità	1020	1023	1014	1012	1013	1013
Urea	5,66	25,35	31,6	22,49	23,70	15,09
Acido urico	0,312	0,567	0,78	0,177	0,553	0,685
Solfati	1,848	4,461	7,62	5,254	5,795	4,886
Fosfati	1,137	3,156	3,64	3,108	2,422	2,511
Cloruri	4,56	12,30	18,00	14,06	13,49	14,72

FORME CLINICHE

Tra le forme psicopatiche di origine alcoolica da noi studiate, le confusionali, come generalmente avviene, furono quelle che si offrirono in maggior numero alle nostre ricerche: infatti, su dodici casi da noi studiati, dieci avrebbero presentato evidenti segni di confusione mentale. In quattro di detti casi la confusione mentale era accompagnata da disturbi sensoriali e da idee deliranti, prevalentemente a contenuto persecutorio; in altri casi, oltre alla confusione, esistevano anche allucinazioni, alcune volte zoopsiche, senza speciali idee deliranti, e in un solo caso coesisteva delirio senza spiccati disturbi sensoriali.

Interessante è il fatto che due casi di lieve confusione mentale erano accompagnati da eccitamento psicomotorio, il che, unitamente all'osservazione di un caso di semplice eccitamento psicomotorio, ci conferma l'esistenza, tra le forme psicopatiche da alcoolismo osservate in questa provincia da P e t r ò (1), di speciali stati di eccitamento psi-

(1) P e t r ò — La pazzia alcoolica nella prov. di Cuneo. - *Giornale della Regia Soc. Ital. d' Igiene*, 1911, pag. 16.

comotorio. Concordano colle osservazioni dell'autore sopranominato, le nostre, per cui, nei dodici casi, rilevammo molte forme acute, che guarivano in pochi giorni, mentre scarse furono, invece, le forme subacute, ed abbiamo trovato un solo caso di alcoolismo cronico con idee deliranti e sensibile indebolimento mentale (ced. 8222).

Lo stato acuto della psicopatia scomparve tra i limiti approssimativi di 10 e di 60 giorni, dando luogo a un notevole miglioramento o alla guarigione o ad uno stato di indebolimento mentale. Primi a cedere erano di solito i fenomeni di confusione e di eccitamento, come si può, del resto, bene osservare in un caso (ced. 8276), in cui scomparvero dopo circa cinque giorni di malattia. Più lenti alla remissione erano i casi in cui prevalevano le idee deliranti e in cui si stabiliva uno stato subacuto di psicosi alcoolica (ced. 8213, durato oltre due mesi, ced. 8222, ced. 8268).

In tre casi gli ammalati vennero ammessi in stato di ebbrezza più o meno completa. Due di essi (ced. 8231 e 8276) guarirono assai rapidamente. Nel terzo (8213), mentre scomparvero presto la confusione e i disturbi sensoriali, si attenuarono solo più tardi le idee deliranti. In altri due casi (ced. 8146 e 8202), caratterizzati specialmente da confusione ed eccitamento, era già iniziato un miglioramento nelle condizioni psichiche, e guarirono perciò abbastanza presto.

Abbiamo studiato per due volte (ced. 8202-8276) un individuo, il quale, dimesso, recidivò dopo alcuni mesi di discreto benessere, precisamente nell'epoca del carnevale, avendo nuovamente abusato di bevande alcooliche. Venne a noi in istato di ebbrezza, un po' eccitato e confuso. In cinque o sei giorni, scomparso lo stato di intossicazione, svanirono completamente anche i disturbi psicopatici.

VOLUME - PESO SPECIFICO - REAZIONE

È un fatto ormai noto in patologia generale che in certe malattie febbrili ed infettive, nell'acme del decorso morboso, vi è diminuzione del volume dell'orina ed aumento del peso specifico, e, col sopraggiungere della crisi di sfebbramento, aumenta la quantità di orina emessa, e contemporaneamente diminuisce la densità.

Tale fatto venne riscontrato da L o m b r o s o, forse per il primo, fin dal 1864 (*Morgagni*, N. IX) nelle esacerbazioni e nelle fasi di agitazione di svariate forme mentali. Più tardi S t e f a n i (1) trovò che

(1) **S t e f a n i** — Sul P. S. dell'orina nelle malattie mentali. *Rivista sper. di Freniatria e Med. Legale*, 1894.

all'inizio delle psicopatie di natura più o meno acuta, si ha un innalzamento, più o meno notevole, del P. S. dell'orina. Se la forma ha decorso breve, colla remissione o scomparsa dei disturbi psicopatici si ha un abbassamento del P. S. fino a raggiungere la norma e a discenderne sotto; nello stesso tempo si osserva un aumento di volume. Qualora la remissione sia susseguita o interrotta da una esacerbazione, si avrebbe nuovamente ritenzione di orina ed aumento della densità. Nelle forme croniche, la curva orinaria presenta un andamento irregolare, con frequenti oscillazioni piuttosto ampie, da cifre elevate a cifre normali, con tendenza però a discendere e a rimanere nei limiti della norma. Tra le sei grafiche riportate dallo Stefani, una si riferisce ad un alcoolista e dà ragione dei fatti suesposti. Pellizzi (1) per altro non avrebbe sempre avuto risultati netti ed evidenti, quantunque anch'egli abbia trovato che nelle fasi di agitazione di alcune psicopatie, il P. S. delle orine sia ordinariamente aumentato. Lui (2), studiando il ricambio materiale negli alienati, avrebbe trovato che tanto nei casi di depressione quanto in quelli di eccitamento, si ha costante diminuzione del volume ed aumento della densità dell'orina nel periodo acuto della psicopatia e il fatto opposto durante la remissione. Cristiani (3), invece, e proprio nella frenosi alcoolica, avrebbe trovato normale il P. S. dell'orina.

In complesso, però, sono assai pochi coloro che si occuparono di studiare espressamente le variazioni del peso specifico e della densità dell'orina, in relazione alla fase psicopatica, e rarissimi, per quanto ci consta, sono coloro che estesero queste ricerche agli alcoolisti. In Francia, tra gli allievi di Régis, Penon (4) e Ginoux (5) se ne occuparono nelle psicosi post-operatorie, il Lanly (6) in dieci casi di frenosi puerperale, e il Galtier nel lavoro da noi citato, in cui si riportano diversi casi di alcoolisti. Il Kraft-Ebing (7) in una edizione del suo trattato di Psichiatria, riferisce che nel *delirium tremens* si avrebbe diminuzione del P. S.

Le ricerche e i confronti che noi abbiamo fatto, partono dal presupposto che il volume medio delle orine emesse da un individuo sano tenuto a dieta mista, si aggiri attorno ai 1500 c. c., e che la densità

(1) Pellizzi — Ricerche cliniche e microscopiche ecc. — l. c.

(2) Lui — Del ricambio materiale negli alienati. *Rivista di Fren. e Med. Leg.*

(3) Cristiani — Sui prodotti del ricambio materiale ecc. *Archivio di Psichiatria* ecc., 1889.

(4) Penon — Contrib. à l'étude du délire post-opératoire. Thése, Bordeaux, 1903

(5) Ginoux — Des psychoses consécutives à l'opération de la cataracte. Thése de Bordeaux, 1903.

(6) Lanly — Dix cas des psychoses post-puerpérales. Thése de Bordeaux, 1904.

(7) Kraft-Ebing — Trattato di clinica ecc. Soc. Ed. Libr., 1905.

delle orine stesse sia di circa 1018 (1). Questo premesso, noi abbiamo trovato che, per regola generale, il volume delle orine, scarso durante l'acme della malattia, all'inizio della remissione, o poco prima o poco dopo, aumentava. Abbiamo avuto però un caso (ced. 8237), in cui la quantità delle orine rimase costantemente sotto la norma, e la raggiunse soltanto quando, da diversi giorni l'A. aveva raggiunto tale miglioramento, da ritenersi prossimo alla guarigione. Salvo però in pochi casi (ced. 8222, 8268, 8202, 8276), in cui il volume dell'orina superò i 2000 c. c., di solito la quantità di orina emessa nel compiersi del miglioramento o della guarigione, fu di poco superiore alla norma. Interessante è la curva orinaria del caso descritto nella ced. 8146, in cui il volume mostrossi, nel primo giorno, superiore alla norma, per precipitare ben presto alquanto al disotto. È vero che subito dopo, a miglioramento iniziato, la quantità d'orina si fa di un pò superiore alla norma, ma poi rapidamente ridiscende, e rimane più bassa fino allo scomparire dei fenomeni psicopatici. Può darsi, però, che questo ammalato abbia ingerito una forte quantità di liquidi immediatamente prima del suo internamento, e ciò potrebbe spiegare l'aumento di volume trovato nel primo esame urologico, e non contrasterebbe colla tendenza del volume a restare sotto la norma, una volta che l'A. fu messo a dieta fissa.

Ciò che si è osservato invece, quasi costantemente, è la tendenza del volume a restare di molto sotto la norma nella fase acuta della psicopatia; e ciò si è verificato in 10 su 12 casi da noi studiati.

Quantunque, come abbiamo, detto, l'aumento del volume si verifichi, in linea generale, col miglioramento della psicopatia, pure esso è costante solo quando ci si avvicina a un decisivo miglioramento o alla guarigione. Quando incomincia il miglioramento, non sempre la quantità di orina emessa supera o raggiunge la norma, ma presenta talvolta notevoli oscillazioni, ora sopra ora sotto la media normale, con qualche tendenza a restarne inferiore. Tali oscillazioni sono specialmente caratteristiche in quei casi (vedi ced. 8232, 8239, 8214), in cui anche la curva dei fenomeni psicopatici non è continuamente ascendente verso il miglioramento, ma lo raggiunge soltanto dopo alcune crisi di recrudescenza dei disturbi mentali.

Per ciò che riguarda la densità dell'orina negli alcoolisti, abbiamo poco da dire: essa segue costantemente una grafica in senso opposto a quella del volume, quantunque il fenomeno non si produca con molta regolarità. Però, anche quando il volume era molto basso, non raggiunse

(1) Sicuriani — Tecnica uroscopica ecc. (Soc. Ed. Libr, 1905).

mai grandi altezze e, in complesso, tanto nei casi in cui superò la norma, quanto in quelli in cui rimase al disotto, oscillò quasi sempre in limiti piuttosto ristretti, poichè la massima altezza, raggiunta dalla curva della densità, raggiunge appena la cifra di 1024 e la minima di 1010.

Questo risultato da noi ottenuto si avvicinerebbe dunque molto a quanto in proposito avrebbe trovato Cristiani (1).

Non è a nostra conoscenza che alcun autore si sia espressamente occupato dalla ricerca della reazione dell'orina negli alcoolisti. Per fare questa ricerca ci siamo ritenuti paghi di utilizzare come indicatore la carta di tornasole, quantunque Auerbach e Friedenthal, fin dal 1903, sia servendosi della fenoftaleina come indicatore più adeguato, sia applicando metodi fini di fisica-chimica, abbiano trovato che l'orina umana ha sempre una reazione neutra o debolmente acida.

Stante che noi ricercavamo l'orina della giornata non più tardi delle 24 ore dall'emissione, ci mettevamo al riparo dall' inconveniente di trovare l'orina alcalina per avvenuta fermentazione ammoniacale determinata dai fermenti organizzati (micrococcus ureae e bacterium ureae).

In un solo caso ed una sola volta (ced. 8232), del resto, noi trovammo alcalina o neutra l'orina, e ciò poteva, fino a un certo punto, dispensarci di fare complicate ricerche sulla reazione.

Come si sa, l' acidità dell'orina è data specialmente dalla presenza di fosfato acido di sodio. Ebbene, in tale orina, i fosfati erano appunto assai scarsi.

I — COMPONENTI COSTANTI DELL' ORINA

a) Sostanze organiche azotate

Urea-acido urico.

Quantunque molti studiosi abbiano istituito delle ricerche sull'eliminazione delle sostanze azotate, in varie malattie mentali, furono assai pochi coloro che si occuparono dell'argomento, considerandolo specialmente nei riguardi delle psicopatie da intossicazione alcooolica. Omettendo di parlare delle ricerche dei primi, come superflue riguardo all' indole e allo scopo del nostro lavoro, e limitando le nostre indagini soltanto a ciò che si riferisce all' intossicazione alcoolica, notiamo che non tutte le voci sono concordi.

(1) Cristiani — Sui prodotti del ricambio materiale — l. c.

Mentre, infatti, Cristiani (1) avrebbe trovato che negli alcoolisti l'eliminazione dell' urea sarebbe stata in aumento, Ottolenghi (2), invece, l' avrebbe trovata diminuita, e allo stesso risultato sarebbe giunto Aly-Belfadel (3) nell' alcoolismo acuto. Déjerine e Robin (4) ancora, nell' alcoolismo cronico, avrebbero trovato tale fatto così costante, da poterlo senz' altro utilizzare a stabilire la diagnosi. Galtier (5), negli alcoolisti da lui studiati, avrebbe trovato quasi costantemente ipoazoturia. Anche Bernabei (6) nell'alcoolismo cronico avrebbe trovato diminuita eliminazione di urea.

Tra gli elementi azotati che elimina il nostro organismo, noi ci siamo occupati dei più importanti: l' urea e l' acido urico.

Il nostro metodo di ricerca dell' urea è stato quello di Esbach. Ci siamo provvisti, a questo proposito, del suo apparecchio consistente: in un tubo graduato in millimetri cubici o *ureometro*, di un *baroscopio*, di una *bacinella* di zinco e delle *tavole* compilate dall' autore. Occorreva altresì una soluzione di *ipobromito di sodio*, preparata di recente (bromo cc. 2, lisciva potassica cc. 40, acqua dist. cc. 80). Si versavano nell' ureometro cc. 7 di reagente, e poi, adagio, cc. 7 di acq. dist. fino a raggiungere la divisione di 140, e poscia cc.1 di orina. Si chiudeva subito col pollice, si capovolgeva parecchie volte scuotendo. Cominciava allora la reazione e si sviluppava azoto e anidride carbonica, la quale ultima veniva assorbita dall'eccesso della lisciva di soda. Si muoveva il tubo a mò di bilancia, per togliere la schiuma, e si immergeva la mano e il tubo nella bacinella ripiena d'acqua, e si toglieva il pollice. Il livello della colonna si abbassava per pressione del gas. Si chiudeva di nuovo col pollice, si estraeva e si capovolgeva leggendo di quanto si era abbassata la colonna. La differenza in mmc. e la pressione del baroscopio ci davano, sulle tavole, la quantità di urea per mille, che poi si riduceva facilmente alla proporzione del volume di orina emessa in una giornata.

L' acido urico venne da noi ricercato col seguente metodo:

A cmc. 100 di orina si aggiungevano cmc. 5 di ac. cloridrico, e si metteva a riposare in luogo fresco per 24 ore; indi si pesava un filtro

(1) Cristiani — Sui prodotti ecc. (l. c.).

(2) Ottolenghi — Sui prodotti ecc. (l. c.).

(3) Aly-Belfadel — Raffronto fra alcoolismo acuto e cronico (*Arch. di Psichiatria* 1899, pag. 548).

(4) Déjerine e Robin — (*Arch. di Psich.* ecc., 1887, pag. 542).

(5) Galtier — Contribute a l' urologie ecc. (l. c.).

(6) Sicuriani — (l. c.).

e si filtrava l'orina. Si lavava il filtro e il recipiente con acqua, per staccare tutti i cristalli di ac. urico; si lavava poi il precipitato con alcool, per sciogliere le sostanze coloranti, e l'eventuale presenza di ac. ippurico. Si faceva asciugare alla stufa il filtro e poi si pesava. La differenza fra il primo e il secondo peso ci dava la quantità, in grammi, dell'acido urico per 100. Era poi facile fare la proporzione per 1000, e per la quantità di orina emessa in 24 ore.

Calcolando con Vogel e Sicuriani (1) che l'urea e l'ac. urico eliminati nelle 24 ore si aggirino rispettivamente intorno ai gr. 35 e gr. 0,50, nelle nostre ricerche abbiamo ottenuto i seguenti risultati:

L'urea, in ogni periodo della psicosi da alcoolismo è, si può dire, costantemente al disotto della norma. In un caso solo (ced. 8268), essendo già avviato un miglioramento psichico, la supera di poco, mentre aumentano in modo rilevantissimo il volume dell'orina e, contemporaneamente, tutte le sostanze fisse. Negli altri casi la curva dell'urea presenta, di solito, notevoli oscillazioni, che non sempre seguono quelle dello stato psichico, quantunque, nel periodo iniziale od acuto, l'eliminazione dell'urea sia sempre un pò scarsa, mentre col risolversi della psicopatia, tenda ad avvicinarsi alla norma, senza però raggiungerla.

A differenza dell'urea, l'emissione dell'acido urico è qualche volta, all'inizio della psicopatia o nel suo acme, superiore alla norma, seguendo quasi una curva in senso opposto a quella dell'urea. Qualche volta, coll'urea, è al disotto della norma, tende, colla remissione dei disturbi psicopatici, a superarla; quando incomincia sopra la norma (salvo un caso (ced. 8202) in cui si mantenne sempre superiore), finisce di solito a restarne inferiore. In complesso, però, la curva dell'eliminazione dell'acido urico non segue nè quella indicante le condizioni psicopatiche nè le altre, e presenta un andamento a sè, irregolare, discontinuo, con molte oscillazioni, e non raggiunge mai il grammo di eliminazione giornaliera, restando sempre inferiore al suo rapporto normale coll'urea e col complesso delle altre sostanze azotate.

Quantunque alcuni sostengano che l'urea non rappresenti altro che una ricomposizione, che avviene nel fegato, dei prodotti finali CO_2 e NH_3, pure sembra più probabile che l'urea non rappresenti altro che l'ultimo risultato della trasformazione dell'albumina alimentare, mentre l'acido urico rappresenterebbe il prodotto catabolico delle nucleine alimentari. Tanto la prima che il secondo non sarebbero tanto in dipendenza della funzione renale, quanto più specialmente sarebbero

(1) Sicuriani — (l. c.).

influenzabili dalla integrità della cellula epatica e delle ossidazioni organiche.

Quantunque gli alcoolisti da noi presi in esame non abbiano presentati segni evidenti di insufficienza epatica, nulla ci vieta di supporre che il loro fegato, come avviene generalmente per l'intossicazione prolungata da alcool, non sia stato deficiente. Non solo, ma noi non abbiamo nulla in contrario a credere, con Binz, Duclaux e Bianchi (1), che l'alcool ingerito dagli alcoolisti serva loro, fino a un certo punto, da sostanza nutritiva di risparmio, limitando alquanto il processo di ossidazione delle altre sostanze organiche. In questo modo si potrebbero, per avventura, spiegare le osservazioni concordi di Ottolenghi, Aly-Belfadel, Robin, Galtier, Bernabei e nostre, e soltanto contradette da quelle di Cristiani. Per questa caratteristica si può forse distinguere l'eliminazione delle sostanze azotate per mezzo dell'orina, che avviene nelle psicosi da alcoolismo, da quella che avviene nelle comuni malattie acute tossiche o febbrili, in cui si ha generalmente una abbondante eliminazione di urea e di ac. urico.

Vedremo in un altro studio, che abbiamo intenzione di compiere, se lo stesso fatto si verifica anche nelle psicosi tossiche, auto-tossiche e febbrili.

b) Componenti minerali

Cloruri.

Ripetiamo per l'eliminazione dei cloruri quanto dicemmo per l'urea, e cioè che, quantunque in questi ultimi tempi, in fisiologia e in patologia generale, questo argomento sia stato molto studiato, ed anche in diverse forme mentali sia stato oggetto di ricerche, pure assai pochi furono coloro che se ne occuparono, studiandolo nei rapporti coll'alcoolismo. Soltanto Ottolenghi, a quanto ci consta, avrebbe trovato diminuizione nella eliminazione dei cloruri nell'orina degli alcoolisti. Il Galtier, negli alcoolisti, come negli altri alienati per intossicazione esotossica, avrebbe generalmente trovato diminuzione dei cloruri nell'acme della psicopatia, aumento nella defervescenza, e poi graduale discesa fino a raggiungere, presso a poco, la norma.

Il nostro metodo di ricerca era il seguente: in una capsula di porcellana si mettevano cc. 2 di orina, cui si aggiungevano 2 goccie di cromato di potassio al 10 %. Da una buretta graduata si lasciava cadere

(1) Bianchi — **Trattato di Psichiatria, pag. 710.**

a goccie nella capsula una soluzione di nitrato d'argento ben titolata, della seguente formula: nitrato d'argento gr. 69,063, acqua distillata gr. 1000. Man mano che lentamente cadevano le goccie nella capsuletta, si agitava con una bacchettina di vetro fino a che non si otteneva una colorazione rossa permanente, la quale indicava che, essendo neutralizzato tutto il cloro, l'argento cominciava a combinarsi col cromo. Il numero dei cc. di soluzione di nitrato d'argento impiegato ci diceva in cg. la quantità dei cloruri contenuta in cc. 2 di orina. Si poteva quindi, con facilità, stabilire la proporzione sulla quantità di orina emessa.

Calcolando che l'eliminazione dei cloruri nell'individuo normale corrisponda a circa gr. 13 nella giornata, negli ammalati da noi studiati abbiamo notato questo importantissimo fatto: la curva dei cloruri segue costantemente quella dello stato mentale.

Nell'acme o all'inizio della psicopatia, i cloruri emessi sono piuttosto scarsi, talvolta molto scarsi, e col miglioramento delle condizioni mentali la loro curva tende a sollevarsi, a raggiungere ed anche a superare la norma. In cinque casi la norma è raggiunta e superata mentre avviene il miglioramento, in sei casi invece il fatto si verifica alla fine del miglioramento, collo stabilirsi della guarigione o, essendo scomparsi i fenomeni acuti, collo stabilirsi di un lieve grado di indebolimento mentale.

A differenza di quanto ottenne Galtier, noi non abbiamo mai trovato una vera « débacle » dei cloruri, stante che la quota più alta di eliminazione da noi trovata fu quella di gr. 26 in una giornata; abbiamo invece osservato che la norma, di solito, venne oltrepassata di soli pochi grammi nelle 24 ore. In un caso però (ced. 8146) si mostrarono abbondantissimi nei primi giorni di degenza, per seguire una curva gradatamente discendente fino a raggiungere la norma, quando scomparve ogni fenomeno psicopatico. Giova però notare che l'ammalato, al momento dell'ingresso e fino alla guarigione, non aveva altro che un mediocre e poi lieve stato di eccitamento psicomotorio, e che venne ricoverato quando già da diversi giorni doveva essersi iniziato un periodo di miglioramento.

Il cloro, combinato ordinariamente col sodio sotto forma di cloruro di sodio, quantunque in minima parte se ne trovi anche in combinazione organica, si elimina quasi totalmente per mezzo delle orine. Soltanto in casi patologici (stenosi pilorica con ipercloridria gastrica, diarree profuse) può prendere altra via che non sia quella orinaria. Il cloruro di sodio, che si elimina giornalmente per le orine, proviene normalmente in toto dalla quantità che se ne ingerisce cogli alimenti. Quando l'eli-

minazione, data una sufficiente introduzione di cloruro, è diminuita o aumentata, vuol dire che probabilmente si è alterato il regolare metabolismo organico, per cui questo « alimento minerale », come lo chiama egregiamente il Luciani, viene trattenuto o abbandonato dall'organismo. Durante l'inanizione, quando i plasmi ed i tessuti sono molto impoveriti di cloruro sodico, l'ingestione di questo sale non provoca un aumento proporzionale all'emissione del medesimo. Il che dimostra che una parte di esso si lega chimicamente alle molecole organiche costitutive dei protoplasmi (1). Tale fatto è confermato anche dalle ricerche patologiche, le quali ci informano che nelle malattie febbrili, nell'acme della malattia, vi è ritenzione di cloruri la quale, come asserisce Salkowski (2), non dipende da diminuita ingestione di cibi salati, poichè anche senza novella ingestione di cibi clorurati si ha poi ipercloruria, una volta che si determina la crisi della malattia.

Negli alcoolisti da noi presi in esame non si può invocare come causa perturbatrice dell'eliminazione dei cloruri l'alimentazione, perchè, nel vitto fisso loro somministrato, i cloruri avevano una parte regolare. Nè possiamo attribuire la ritenzione dei cloruri, trovata costantemente durante lo stato acuto, ad una lesione del rene, quando in un solo caso (8239) abbiamo trovato albuminuria, la quale poi scomparve colla remissione dei disturbi psicopatici.

Il Santini (3) avrebbe cercato di dimostrare vera l'ipotesi di Rokman che nelle malattie febbrili il cloro, invece che col sodio, potassio e calcio, si combinerebbe preferibilmente con sostanze organiche, riuscendo così impermeabile al rene. Nel periodo della risoluzione, colla dissociazione di tali composti, il cloro ritornerebbe libero e, combinandosi in accresciuta quantità coi metalli alcalini, produrrebbe la nota ipercloruria del periodo critico.

Galtier, per spiegare tale fatto da lui trovato nelle psicosi alcooliche, riporta due ipotesi: una di Schwarze Morachzwki che attribuirebbero la ritenzione dei cloruri, accompagnata da ritenzione acquosa, alla necessità dell'organismo di mantenere il suo equilibrio isotonico; l'altra di Quintou, cioè che la cellula vivente deve conservare alla sua superficie un plasma contenente dei sali (primo fra i quali il cloruro di sodio), che servono alla sua difesa e che vengono trattenuti appunto quando l'esistenza della cellula è compromessa, specialmente durante le intossicazioni.

---

(1) Luciani — l. c.
(2) Salkowski e Leube — Trattato dell'orina ecc. Napoli, 1886.
(3) Sicuriani — l. c.

In complesso, secondo queste teorie, la ritenzione dei cloruri non sarebbe altro che una funzione protettiva contro le sostanze tossiche. Il Galtier poi sostiene, che l'ipocloruria, nel corso di una psicosi alcoolica, è di buon augurio, l'ipercloruria successiva sarebbe il segno della guarigione.

I risultati da noi ottenuti concordano in linea generale col valore prognostico attribuito dal Galtier all'eliminazione dei cloruri. Non abbiamo dati sufficienti per accettare l'ipotesi di Schwarz, di Quintoue di Santini, quantunque a noi quest'ultima sembri più chiara e più dimostrativa, mentre le altre pare a noi che stieno meglio nel campo delle ipotesi, che finora non hanno avuto una prova sicura.

Ma ciò che preme a noi di osservare, si è che l'ipotesi enunciata in principio di questo lavoro, « che una grande analogia o parentela lega fra di loro le psicosi da alcoolismo e quelle auto ed esotossiche », ottiene una sufficiente conferma, almeno per ciò che riguarda l'eliminazione dei cloruri.

Fosfati.

L'eliminazione dei fosfati per mezzo delle orine, per ciò che riguarda le malattie mentali, venne abbastanza diffusamente studiata in rapporto alle fasi di eccitamento o di depressione, sia della frenosi maniaco-depressiva, che della paralisi progressiva o dell'epilessia. Mairet, Lailler, Mabille e Lallement, Klippel e Servaux, Morgan, Alicot (1), Lui, Stefani, Rivano, Agostini, Cristiani, Alessi, Pieri, D'Ormea, ed altri se ne occuparono, come di alcuni abbiamo già detto, venendo a risultati non sempre concordanti. Pochi furono invece coloro che si occuparono dell'argomento nei suoi rapporti colla intossicazione e colla psicosi alcoolica. Tra di essi ricorderemo ancora Aly-Belfadel e Ottolenghi, che nella orina degli alcoolisti riscontrarono scarsa eliminazione di fosfati, e ne attribuirono la causa ad una diminuita combustione organica. Robin e Cristiani, al contrario, avrebbero trovato iperfosfaturia. Non sappiamo però con sicurezza in quale stadio dell'intossicazione alcoolica i suddetti autori abbiano istituite le loro ricerche. Galtier invece, facendo i suoi esami durante tutto l'andamento della fase psicopatica, avrebbe generalmente trovato ritenzione di fosfati in principio e poi aumento, di solito lieve, durante il risolversi della malattia.

Il metodo da noi seguito nella ricerca dell'acido fosforico totale è quello di Neubauer, che descriveremo brevemente. In una capsula

(1) Galtier — l. c.

di porcellana si mettevano cc. 20 di orina e cc. 2 della seguente soluzione acetica:

acetato di sodio e acido acetico anagr. 100, acqua dist. gr. 1000.

Si faceva riscaldare, e poi da una provetta di Moore si faceva cadere a goccie nella capsula la seguente soluzione, bene titolata:

acetato di uranio gr. 35, acqua dist. gr. 1000.

Si faceva la prova-indice in altra capsuletta con una goccia di orina trattata e una goccia di ferrocianuro di potassio al 10 %. Quando si otteneva una colorazione ruggine, si cessava l'operazione, perchè ciò significava che l'acido fosforico si era combinato tutto coll'acetato di uranio producendo fosfato di uranile, l'ulteriore quantità di acetato di uranio, combinandosi col ferrocianuro di potassio per dar luogo al ferrocianuro di uranio, di color rugginoso.

Ogni cmc. di acetato di uranio adoperato, corrispondendo a mgr. 5 di anidride fosforica, si poteva facilmente stabilire una proporzione colla quantità di orina emessa nella giornata.

Calcolando l'eliminazione fisiologica dei fosfati a circa gr. 3 nelle 24 ore, i risultati da noi ottenuti sono i seguenti:

La curva di eliminazione dei fosfati non è regolare, ma presenta alcune oscillazioni che la portano ora sopra ora sotto la norma, senza seguire con costanza nè la curva delle condizioni psicopatiche nè quella del volume e dell'eliminazione delle sostanze azotate. Però all'inizio della psicopatia o nello stato più acuto, è di regola sotto la norma e, con varie oscillazioni, collo stabilirsi della guarigione, o di un grande miglioramento o di un indebolimento mentale, si aggira quasi sempre intorno alla norma. In un caso peraltro, di cui avemmo già a parlare altra volta, l'eliminazione dei fosfati fu sempre superiore alla norma, che raggiunse solo a guarigione completa. Si trattava di un individuo già molto migliorato al momento del suo internamento, e che non presentava altro disturbo che un eccitamento psicomotorio piuttosto leggiero.

L'acido fosforico, che si trova nelle orine sotto forma di fosfati alcalini e terrosi, proviene per la maggior parte dalle sostanze alimentari ingerite e pel resto dalla decomposizione di sostanze organiche fosforate: lecitine (che abbondano specialmente nel sistema nervoso), nucleine protagone, ecc. I fosfati, specialmente quelli di origine alimentare (di calcio e magnesio), vengono eliminati anche per le feci. L'eliminazione, quindi, dei fosfati per mezzo delle orine, può andare soggetta a variazioni che ne possono alterare il valore e nascondere il vero si-

gnificato. Queste variazioni sono specialmente in dipendenza delle seguenti cause :

1. Variazioni dipendenti dalla quantità e qualità dell' alimentazione e dal potere di assorbimento intestinale.
2. Eliminazione per via diversa dalla renale.
3. Modificazione nelle reazioni ossidanti normali del fosforo.

Alla prima causa di variazione noi abbiamo ovviato, stabilendo per ogni ammalato soggetto alle nostre esperienze una qualità e quantità costante di cibo. Non abbiamo, però, potuto controllare il potere di assorbimento intestinale. Non abbiamo esteso le nostre ricerche alla eliminazione dei fosfati per via fecale, e ci manca quindi questo mezzo di controllo circa la quantità totale di fosfati emessa nella giornata.

Si volle stabilire un rapporto tra la quantità di acido fosforico che si trova nell'orina e lo stato di attività o di riposo dei centri nervosi, supponendo, che, durante il lavoro mentale, il ricambio della sostanza nervosa fosse più attivo, e quindi vi fosse più eliminazione di acido fosforico. Aducco invece (v. Sicuriani) ritiene che sia l'opposto, e ciò, oltrechè per numerose esperienze, anche per analogia, perchè negli altri tessuti l'elemento che ne forma la base, durante il lavoro, viene eliminato in minor proporzione.

Per questi motivi, è facile comprendere come le ricerche dei diversi sperimentatori abbiano portato a risultati non sempre concordi.

Anche le nostre ricerche non ci hanno offerto alcun risultato costante, salvo forse quello che, in principio o nella fase acuta della psicosi da alcolismo, forse in causa di una diminuita combustione organica, l'eliminazione dei fosfati è quasi sempre scarsa. Da questo fatto non ci sentiamo, però, autorizzati a trarre alcuna conclusione sicura e, in complesso, ci sentiamo piuttosto spinti a dichiarare che, come in patologia generale, così nella psicopatologia e, più specialmente nelle psicosi tossiche e da alcoolismo, l' argomento non ha ancora avuto una soddisfacente soluzione.

Solfati.

Quantunque anche l'eliminazione per le orine dei solfati abbia una non lieve importanza nella determinazione del ricambio organico, furono relativamente pochi gli autori che se ne occuparono nei rapporti colle psicopatie, e non è a nostra conoscenza che alcuno se ne sia occupato ex professo nelle psicosi di origine alcoolica.

Nelle forme originali di demenza precoce, Pighini avrebbe trovato aumentata eliminazione di azoto e di solfo per le orine; nelle forme avanzate l'azoto sarebbe scarso, mentre sarebbe ancora aumentato il solfo. D'Ormea e Maggiotto nei dementi precoci avreb-

bero, invece, trovato una forte diminuzione di urea e una meno forte di acido solforico. Rossi (1) avrebbe trovato aumento nella eliminazione dei solfati nella malinconia.

Il nostro metodo di ricerca è stato il seguente. Si facevano bollire in un matraccio cc. 100 di orina con cc. 5 di acido cloridrico. Poi si aggiungevano cc. 10 di soluzione di cloruro di bario al 5 %. Fatto ciò, si filtrava il tutto, si lavava il precipitato con alcool assoluto, si inceneriva il filtro nel crogiuolo di platino e si pesava. Dal peso totale si levava quello del crogiuolo e quello delle ceneri del filtro e il resto era il peso del solfato di bario contenuto in cc. 100 di orina. Da ciò, con una semplice proporzione, si giungeva facilmente a conoscere la quantità di solfato di bario contenuta nel totale delle orine. Sapendo poi che il peso molecolare del solfato di bario è di 109,7 e quello dell'acido solforico è di 98, si stabiliva la seguente proporzione:

109,7 : 98 :: quantità di solfato di bario : x

L'x era il peso dell'acido solforico totale.

Calcolando, secondo Neubauer (v. Sicuriani), che l'eliminaziane dei solfati fisiologicamente sia di circa gr. 3 al giorno, i risultati da noi ottenuti sono i seguenti:

L'eliminazione dei solfati nella psicosi alcoolica qualche volta incomincia sopra e qualche volta sotto la norma, e ordinariamente finisce col superare quest'ultima, e poche volte soltanto la raggiunge. In linea generale, la curva della eliminazione dei solfati è superiore alla normale durante il decorso della psicopatia, quantunque la linea non sia sempre ascendente e presenti qualche oscillazione che assai raramente, scarsamente e per breve tempo, sta sotto la norma. A questa regola fa solo eccezione un caso (ced. 8214). Le oscillazioni sopra la norma sono talvolta piuttosto alte, quelle sotto non sono mai molto basse. Quantunque non molto spiccatamente, e rimanendo quasi sempre sopra la norma, la linea dei solfati presenta, nelle sue oscillazioni, qualche somiglianza con quella del volume (ced. 8213 e 8276). Non presenta invece spiccate analogie colla linea dell'urea, nè con quella raffigurante lo stato psicopatico.

La determinazione dell'acido solforico nelle orine presenta grande interesse pratico e scientifico, perchè esso si origina quasi esclusivamente dalla ossidazione dello zolfo delle sostanze proteiche, sia di quello

(1) E. Rossi — L'acido solforico nelle orine dei pazzi (*Annali di fren.*, 1894).

assai scarso introdotto coi cibi, sia di quello dei tessuti che si consumano. La quantità, quindi, dell' acido solforico dell'orina oscilla quasi parallelamente nell' individuo normale colla quantità dell' urea, derivando ambedue i prodotti dalla scomposizione dell' albumina (L u c i a n i). L' acido solforico delle orine si trova combinato sotto forma di solfati alcalini e di eteri solforici; va ricordata una piccola quantità di « zolfo neutro », combinato cioè con sostanze organiche che solo in parte ci son note, e che non ha una grande importanza pel nostro argomento.

I risultati da noi ottenuti discordano notevolmente da ciò che si verifica nell' individuo normale. Mentre l' urea e l' acido solforico provengono entrambi dalla scomposizione dell' albumina, e le loro variazioni dovrebbero oscillare parallelamente, noi abbiamo visto che, mentre negli alcoolisti l' urea eliminata per mezzo delle orine è sempre inferiore alla norma, l' acido solforico è sempre superiore.

Parlando dell' urea, noi accennammo all' ipotesi che la sua ritenzione potesse attribuirsi ad una diminuita funzionalità della cellula epatica, per cui avverrebbe una minore scomposizione dell' albumina alimentare, con più scarsa produzione ed eliminazione di urea. Ora, come spiegare il fatto che contemporaneamente non vi è diminuzione, ma aumento di zolfo? Il P i g h i n i (1), che avrebbe trovato nelle forme avanzate di demenza precoce diminuzione di azoto e aumento di zolfo, attribuirebbe il fatto ad una aumentata distruzione di sostanze solforate proprie dell'organismo, e la cui distruzione non si risolve con una produzione di urea. Applicando al nostro caso quanto sopra si è detto, si avrebbe: scarsa eliminazione di urea, per deficiente scomposizione dell' albumina alimentare per opera del fegato, abbondante produzione di zolfo per scomposizione di sostanze organiche solforate, la quale non importa formazione di urea.

Ciò che per P i g h i n i influirebbe a determinare sovraproduzione di zolfo per scomposizione delle sostanze organiche, di cui dicemmo, può darsi che sia lo sconosciuto agente tossico che produce la demenza precoce; nel caso nostro potrebbe essere l' azione dell' alcool. Il che confermerebbe ancora l' ipotesi di un certo legame fra le psicosi tossiche, sia il veleno di natura endogena che esogena.

Devesi però notare, come osserva S i m o n e l l i, che i singoli proteici contengono quantità assai variabili di zolfo, e che quindi i valori di eliminazione dell' acido solforico non ci dànno una rappresentazione così esatta del ricambio proteico, come quelli relativi all'eliminazione dell' azoto.

(1) P i g h i n i — Il ricambio organico nella demenza precoce. (*Riv. di Fren.* 1906, pag. 574).

COMPONENTI ACCIDENTALI PATOLOGICI DELL'ORINA

Glucosio.

Da quando C. Bernard, colla puntura del quarto ventricolo, produsse per il primo glicosuria nei conigli, moltissimi furono gli autori che si occuparono della ricerca dello zucchero nelle orine, e molti poterono provocare glicosurie transitorie, producendo lesioni su svariate parti del sistema nervoso. Ma, quantunque i fatti depongano per l'esistenza di una relazione tra funzioni nervose e ricambio dello zucchero, non si è però finora trovato alcun centro nervoso particolarmente deputato a questa funzione. Anche nelle varie forme di psicosi, sono state fatte ricerche numerosissime con risultati poco importanti. Secondo Simonelli (1), l'unica conclusione, che si può trarre da queste investigazioni, si è che la glicosuria spontanea si manifesta con una certa frequenza nella paralisi progressiva e nell'alcoolismo acuto e cronico, assai raramente nelle altre psicosi. Il Bumm (2) avrebbe trovato melliturìa transitoria nel *delirium tremens*. Anche la glicosuria alimentare riesce positiva più frequentemente nella paralisi progressiva e nelle varie forme di alcoolismo (Raiman, Eremberg, Strauss, da Simonelli).

Preceduta da una ricerca qualitativa col reattivo del Nyländer, la ricerca quantitativa era fatta da noi col metodo classico di Worm-Muller modificato da Fehling.

Su dodici casi noi trovammo glucosio solo in due, in uno dei quali (ced. 8268) soltanto in traccie, che scomparvero dopo un paio di giorni. Nell'altro caso (ced. 8214), abbiamo trovato presenza di zucchero per circa un mese, in quantità variante dagli 8 ai 5 grammi al giorno, e cioè in mediocre proporzione.

Il fatto può trovare spiegazione così nelle lesioni, riparabili, del sistema nervoso, quanto nella deficienza funzionale del fegato, facile a verificarsi, come dicemmo, negli alcoolisti. Nel caso, in cui la glicosuria fu più abbondante, essa scomparve colla remissione dei disturbi psicopatici, nell'altro coll'inizio del miglioramento.

---

(1) Simonelli — La ricerca urologica nelle malattie nervose e mentali. (*Rivista di Patologia nerv. e mentale*, 1911, Fasc. XI).

(2) Bumm — Ueber transitorische Albuminurie bei Delirium tremens. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, N. 25, 1882).

Albumina.

L' albuminuria e la cilindruria nelle malattie mentali, specialmente in quelle a base arteriosclerotica, tossica e infettiva, è un fatto comunissimo. Anche negli alcoolisti si troverebbe abbastanza frequentemente albuminuria, quantunque in modo non costante. Cristiani, nelle sue ricerche, trovò che l' albumina nell'orina degli alcoolisti non avrebbe mai oltrepassato il grammo. Nel *delirium tremens* l' albuminuria è frequentissima (Köppen, Pellizzi, Fürstner, Weinberg, Nache, Liepmann, Westphal, Huppert ecc.), quasi costante non solo, ma rappresenta un sintomo di notevole valore diagnostico e deporrebbe per gravi lesioni del rene (1).

Fatta una ricerca qualitativa col reattivo dello Spiegler in tutti i casi da noi esaminati, nell' unico caso (ced. 8239) in cui ci parve che l' albuminuria fosse apprezzabile, e non in tenuissime traccie, facemmo la ricerca quantitativa coll' albuminometro di Esbach. Trovammo albumina nella proporzione di uno per mille durante la nostra prima analisi. In altre ricerche successive trovammo soltanto traccie che poi scomparvero.

Non abbiamo avuto casi di *delirium tremens*, e nel nostro caso di confusione mentale, l' albuminuria fu transitoria. Da ciò dovremmo supporre che, a produrre la psicosi alcoolica non è necessaria una lesione del rene, poichè, almeno per ciò che si può arguire dalla eliminazione dell' albumina, tutti, meno uno, gli alcoolisti da noi presi in esame non presentavano apprezzabili alterazioni renali, e in quell' unico caso nostro, se esistettero esse, furono ben lievi, poichè scomparvero dopo pochi giorni.

Indossile.

L' indossile nelle orine dei pazzi, in questi ultimi tempi, fu studiato specialmente da Pardo, Boschi, Pellegrini, Pini, Benini, Coriat e Seige. Noi ne abbiamo trovate traccie in un caso solo, il sopra ricordato, nel quale si aveva alvo chiuso e non lievi disturbi da parte dell' apparato digerente. Dopo una settimana queste traccie scomparvero.

In complesso, i componenti accidentali patologici da noi trovati nelle orine degli alcoolisti furono assai scarsi. Il che significa forse (a parte

(1) Sicuriani — l. c.

un certo interessamento del fegato, come più volte accennammo), che i disturbi del ricambio negli alcoolisti sono con qualche verosimiglianza da attribuirsi più chiaramente all' azione dell' alcool che a quella di un alterato chimismo funzionante di alcuni organi ammalati.

RIASSUNTO E CONCLUSIONI — CONSIDERAZIONI GENERALI

Nelle psicosi da intossicazione alcoolica, il volume delle orine, molto scarso in principio o nell' acme della fase psicopatica, diventa più abbondante, ma non supera di molto la norma colla remissione dei fenomeni morbosi. La curva grafica rappresentante la densità, con oscillazioni più limitate, segue un cammino quasi sempre opposto alla curva del volume. Questi risultati concordano con quelli ordinariamente offerti dalle comuni malattie infettive e febbrili, e sono in relazione con quanto gli autori generalmente ammettono per le psicosi funzionali di natura endo od esotossica.

L'eliminazione dell' urea, per via orinaria, nella frenosi alcoolica è, di regola, inferiore alla norma; quella dell' acido urico non segue ordinariamente la curva grafica dell' urea, talvolta ne è in opposizione, pur restando il suo rapporto sempre inferiore al rapporto normale coll' urea e col complesso delle altre sostanze azotate.

Questi risultati, ammessi dalla grande maggioranza degli autori per le psicosi alcooliche, pur coincidendo, come sembra, con quelli di altre psicosi da auto od exointossicazione, sarebbero in contrasto con quanto avviene per le comuni malattie febbrili.

Sembra pertanto che l' urea non rappresenti altro che l' ultimo risultato della trasformazione dell' albumina alimentare, mentre l' acido urico rappresenterebbe il prodotto catabolico delle nucleine alimentari. Così l' una e l' altro non sarebbero tanto in dipendenza della funzione renale, quanto di quella del fegato, stante che la cellula epatica, o per diretta azione tossica dell' alcool o per predisposizione individuale, sarebbe deficiente al suo ufficio. A ciò si aggiunge che, come ammettono alcuni autori, essendo l' alcool una sostanza nutritiva di risparmio, le ossidazioni organiche potrebbero essere rallentate.

Secondo le nostre ricerche, i cloruri emessi coll'orina nelle psicosi alcooliche sono piuttosto scarsi (talvolta molto scarsi) nell' acme o all' inizio della psicopatia, e, col miglioramento delle condizioni mentali, la loro curva tende a sollevarsi, a raggiungere e a superare la norma, quantunque quest' ultima evenienza non si verifichi di regola in grado

considerevole. Probabilmente la funzione dei cloruri deve essere *protettiva* del nostro organismo, perchè essi vengono ritenuti quando questo ha bisogno di maggior difesa, e cioè nell' acme della fase morbosa, e rilasciati quando il pericolo è scomparso.

Il modo di eliminazione dei cloruri confermerebbe l' analogia o parentela che sembra legare fra di loro le psicosi da alcoolismo e quelle autotossiche od exotossiche, di cui parlammo nell'esordio di questo lavoro.

Le nostre ricerche sui fosfati non ci hanno offerto alcun risultato costante, all' infuori di questo, che all' inizio o nella fase acuta della psicosi erano un pò scarsi, indizio forse di una diminuita combustione organica. I nostri dati e in generale, noi crediamo, quelli ottenuti sulla eliminazione dei fosfati nelle orine, sono incostanti, e quindi malsicure sono le deduzioni, pel fatto che i fosfati stessi si eliminano anche per via fecale, e perchè il potere di assorbimento dei fosfati, da parte della mucosa intestinale, è variabile, come variabili sono le reazioni ossidanti normali dal fosforo.

Mentre, nell' individuo normale, i solfati e l'urea, eliminati per mezzo delle orine, provenendo entrambi dalla scomposizione dell' albumina, hanno delle oscillazioni parallele fra di loro, nelle psicosi alcooliche noi abbiamo visto che questo parallelismo non esiste, ma che, mentre l' urea è di solito inferiore alla norma, i solfati invece la superano. Noi non ci sentiamo di poter dare del fatto una spiegazione assoluta, tanto più che i proteidi solforati contengono zolfo in quantità variabile, e può quindi, fino a un certo punto, variare normalmente la sua eliminazione.

Volendo per altro, esporre un' ipotesi, potremmo credere che l'eliminazione dell' urea, provenendo specialmente dall' albumina alimentare scomposta dal fegato, se questo, o per predisposizione individuale o per effetto dell' intossicazione alcoolica, agisce in modo deficiente, nelle psicosi alcooliche essa, a differenza di quanto avviene per le malattie febbrili, abbia a subire una diminuzione.

Per ciò che riguarda l' aumentata eliminazione dello zolfo, non siamo alieni dall' attribuirla ad una accresciuta distruzione di sostanze solforate, proprie dell' organismo, senza una necessaria produzione di urea. Pighini porta tale spiegazione per dar ragione dell' aumento dei solfati nella demenza precoce. Riferendola al nostro argomento, non abbiamo nulla in contrario ad accoglierla. L' azione che, per Pighini, sarebbe esercitata sul ricambio materiale dal non ben noto agente tossico causa della demenza precoce, nel nostro caso potrebbe essere spiegata dalla intossicazione alcoolica.

I componenti accidentali patologici delle orine, trovati negli alcoolisti da noi esaminati, furono ben scarsi: avemmo in un solo caso traccie di indossile e, nel medesimo caso e per una volta sola, scarsa albumina e poi traccie della medesima; riscontrammo glicosuria in due casi, in uno dei quali solo in tracce.

Tutto ciò sta probabilmente a significare, che le alterazioni del ricambio organico nelle psicosi alcooliche non devono essere strettamente legate ad apprezzabili lesioni degli organi emuntori, ma che si devono piuttosto attribuire, pur non escludendo una deficiente funzionalità della cellula epatica, ad una azione caratteristica dell' intossicazione alcoolica sopra un organismo predisposto.

Malgrado questa affermazione, siamo noi i primi ad asserire che i dati da noi ottenuti non ci autorizzano a trarre sicure conclusioni circa il ricambio organico negli alcoolisti, e tanto meno a generalizzare in teorie sul metabolismo organico delle psicosi tossiche.

Altri studî, altre ricerche, altri miglioramenti di tecnica sono necessarî per illuminare questi importantissimi problemi di biochimica, e per evitare insidiose cause di errore.

Nè apparteneva all' indole di questo lavoro di risolvere, o tentare di risolvere, la questione se le alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi funzionali fossero primitivamente dovute ad agenti tossici, che poi finivano per ledere il sistema nervoso, oppure se il sistema nervoso primitivamente leso reagisse alterando il metabolismo organico colla eliminazione di speciali sostanze tossiche.

Come abbiamo detto in principio di questo lavoro, il nostro compito, pur sfiorando indirettamente tali questioni, era più modesto e si compendiava specialmente in questa proposizione: « date le affinità anatomo-patologiche e cliniche che intercedono tra le psicosi funzionali dette tossiche, sia che il veleno loro sia prodotto autoctonamente o per infezione o provenga dall'esterno, è lecito arguire analogie anche nel ricambio organico? ». Noi abbiamo fatte delle ricerche a questo proposito, e, per ora, le abbiamo limitate allo studio delle psicosi da intossicazione alcoolica.

I risultati da noi ottenuti, specialmente per ciò che riguarda il volume dell'orina e l'eliminazione dei cloruri e dei solfati, confermano piuttosto questa ipotesi. Anche per ciò che riguarda l'eliminazione dell' urea, quantunque nelle comuni malattie febbrili si osservi il fatto opposto a quello che si verifica nelle psicosi tossiche, in cui si osserva un rallentamento nelle funzioni organiche, si ottennero di regola dati analoghi.

Non avendo potuto tener conto di tutti i fattori che possono influenzare o variare l'eliminazione dei fosfati, non abbiamo nella loro ricerca ottenuto dei risultati costanti e sicuri.

È un fatto ormai conosciuto in patologia generale, che nelle malattie febbrili vi è, in principio e nell'acme della forma morbosa, ritenzione di orina e di cloruri, e che al momento della crisi si ha poliuria e ipercloruria. Questo fatto fu riscontrato da Galtier anche nelle psicosi da alcoolismo. Egli poi avrebbe trovato che una forte ritenzione di orina e una forte ipocloruria iniziali sarebbero di buon presagio, e che, coll'aumento del volume dell'orina e della eliminazione dei cloruri, si inizierebbe la remissione dei fenomeni morbosi.

Le nostre ricerche confermano sufficientemente tali asserzioni.

Racconigi, Marzo, 1912.

SPIEGAZIONE DEI TRACCIATI

RIGUARDANTI LE CONDIZIONI MENTALI

guarigione, miglioramento, indebolimento mentale.

confusione mentale.

eccitamento psicomotorio.

idee deliranti.

disturbi sensoriali.

TAVOLA I.

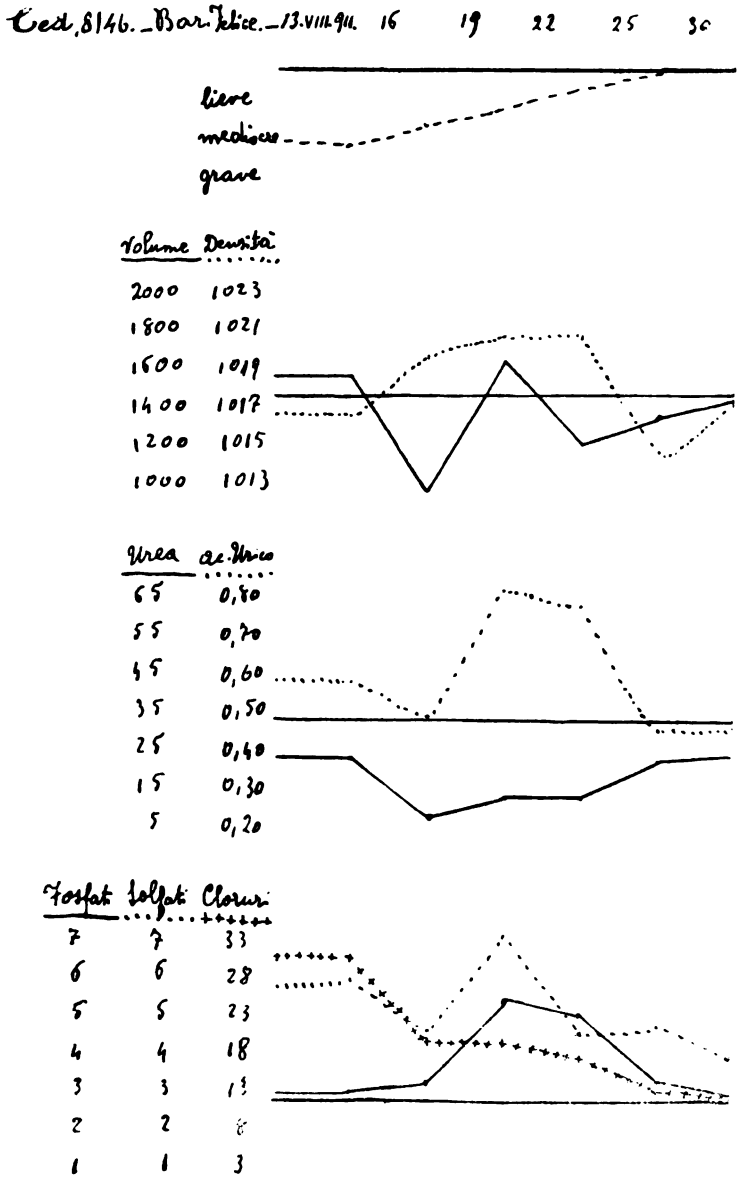
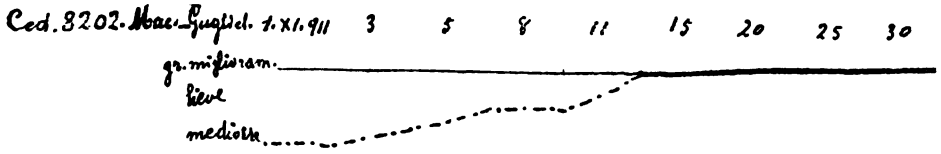
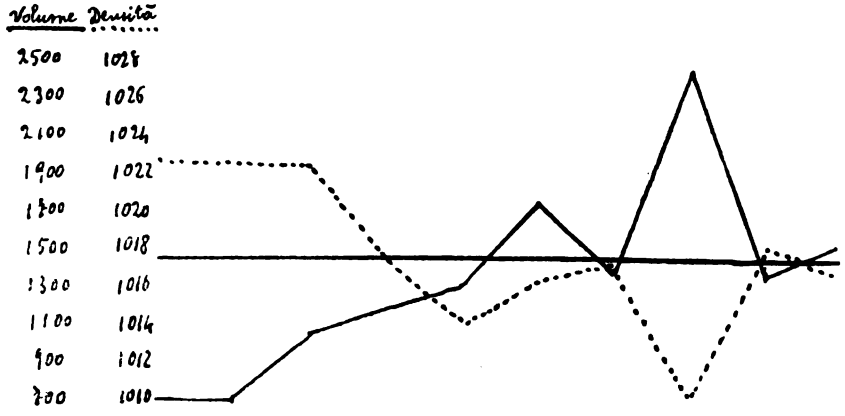
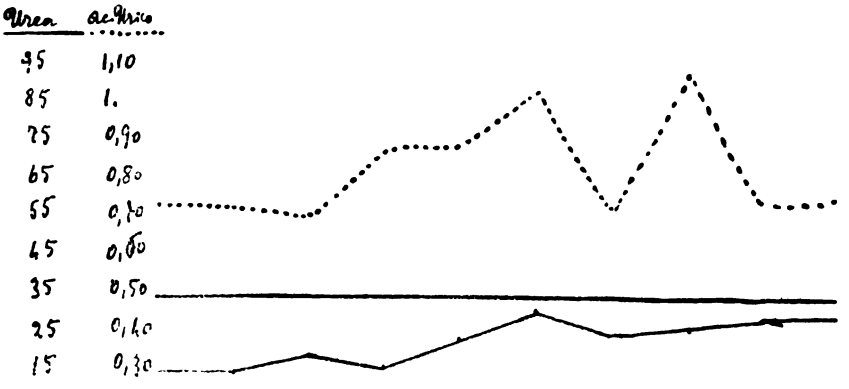
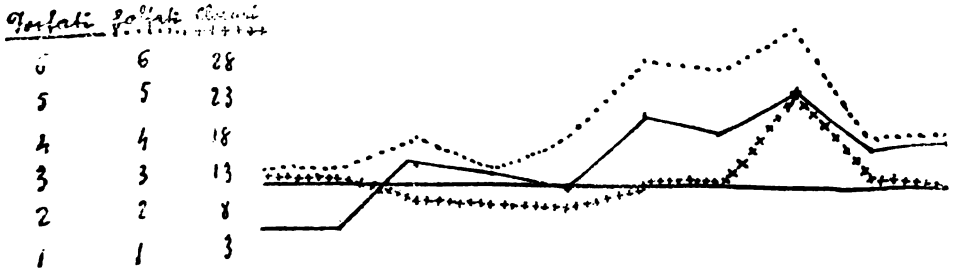

Cod. 8146. - Barattelice. - 13.VIII.94. 16 19 22 25 30
lieve
medio
grave
Volume Densità
2000 1023
1800 1021
1600 1019
1400 1017
1200 1015
1000 1013
Urea ac. Urico
65 0,80
55 0,70
45 0,60
35 0,50
25 0,40
15 0,30
5 0,20
Fosfati Solfati Cloruri
7 7 33
6 6 28
5 5 23
4 4 18
3 3 13
2 2 8
1 1 3

TAVOLA II.

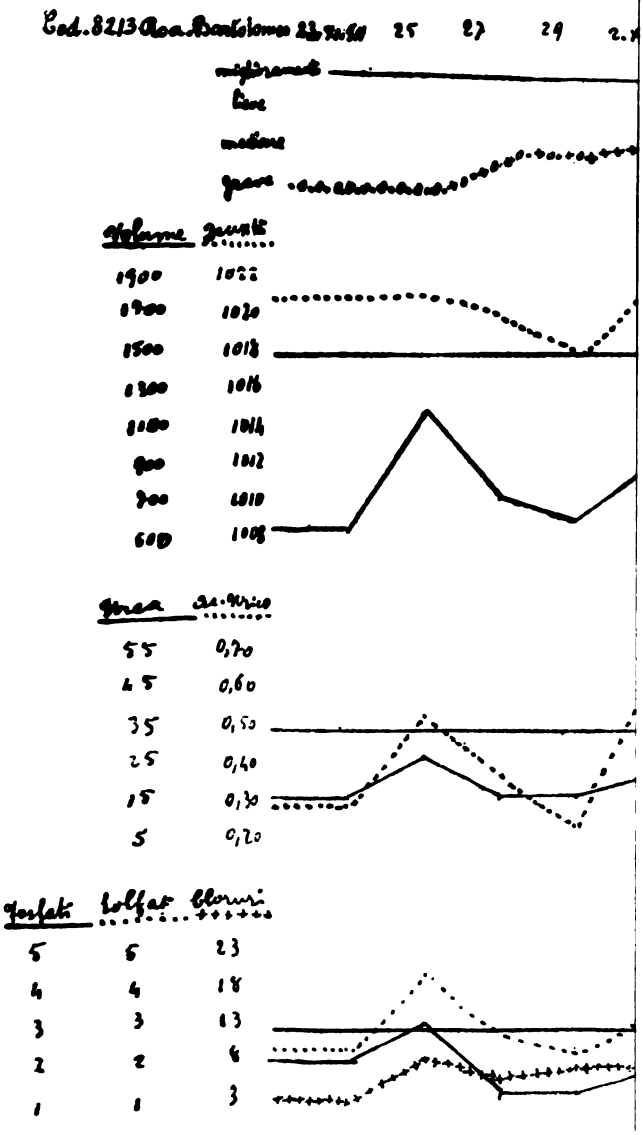

Ced. 8202. Mac. Guglielmi. 1.XI.911
3
5
8
11
15
20
25
30
gr. miglioram.
lieve
media


Volume
Densità
2500 1028
2300 1026
2100 1024
1900 1022
1700 1020
1500 1018
1300 1016
1100 1014
900 1012
700 1010

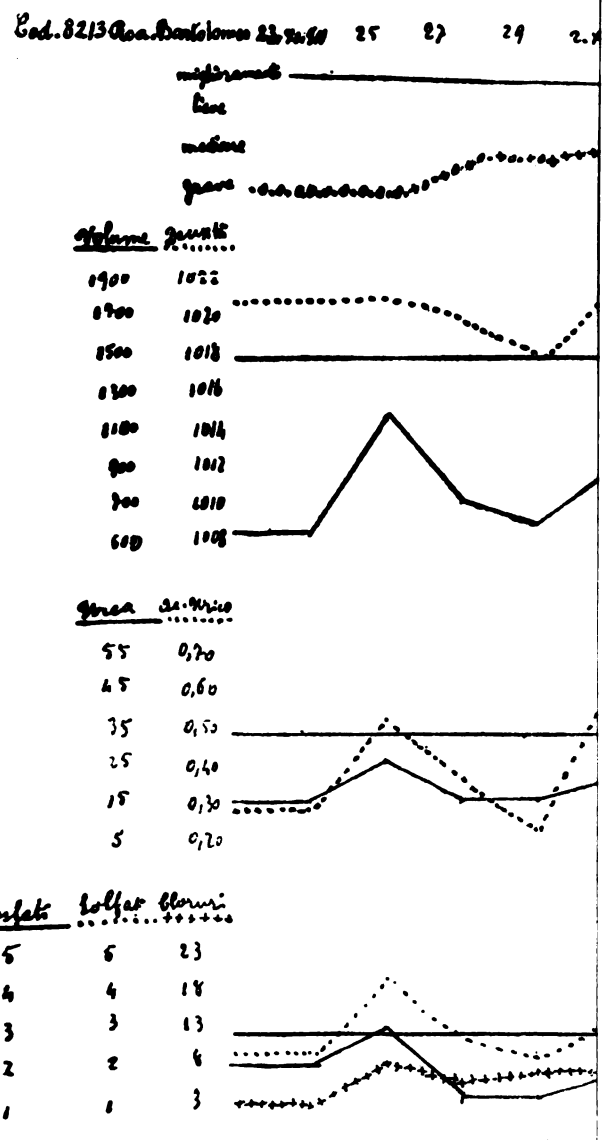

Urea
Acidità
95 1,10
85 1.
75 0,90
65 0,80
55 0,70
45 0,60
35 0,50
25 0,40
15 0,30


Portati
6 28
5 23
4 18
3 13
2 8
1 3

TAVO


Cod. 8213
25
27
29
Volume
1900
1800
1500
1200
1100
900
700
600
Densità
1022
1020
1018
1016
1014
1012
1010
1008
Urea
55
45
35
25
15
5
0,70
0,60
0,50
0,40
0,30
0,20
Fosfati
5
4
3
2
1
Solfati
6
4
3
2
1
Cloruri
23
18
13
8
3

TAVO

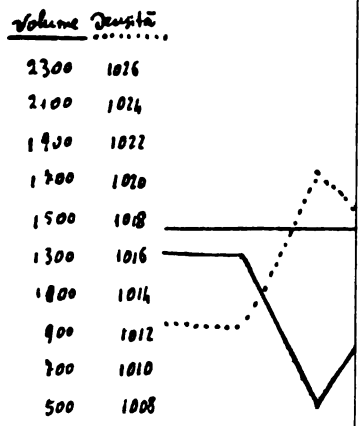

Cod. 8213 Roa. Bartolomeo
25
27
29
misurazione
Cure
mediane
gravi
Volume
gravità
1022
1020
1018
1016
1014
1012
1010
1008
Gravità
Sedimento
55
45
35
25
15
5
0,70
0,60
0,50
0,40
0,30
0,20
Forfetti
Solfati
Cloruri
6
4
3
2
1
23
18
13
8
3

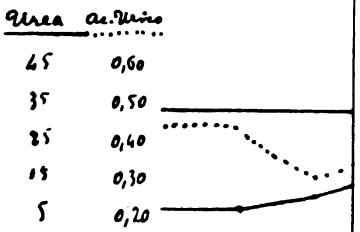
Ced. 8222.- Lim. Giovanni 30.XI.911. 3.XII 5

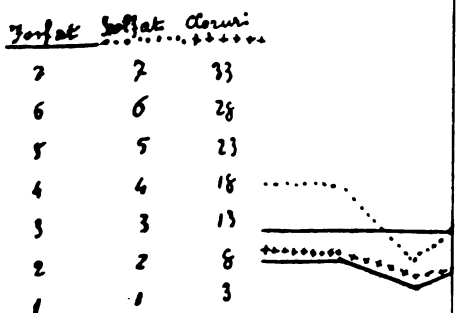
indebolimento

lieve

mediocre







F. Pet

Cas. 2293 Mazz. Carlo 24.10.91

guarigione
lieve
media
grave
gravissima

Volume	Densità
1900	1022
1700	1020
1500	1018
1300	1016
1100	1014
900	1012
700	1010
500	1008

Urea	Ac. Urico
55	0,70
45	0,60
35	0,50
25	0,40
15	0,30
5	0,20

Fosfati	Solfati	Cloruri
5	5	23
4	4	18
3	3	13
2	2	8
1	1	3

TAVOLA XI.

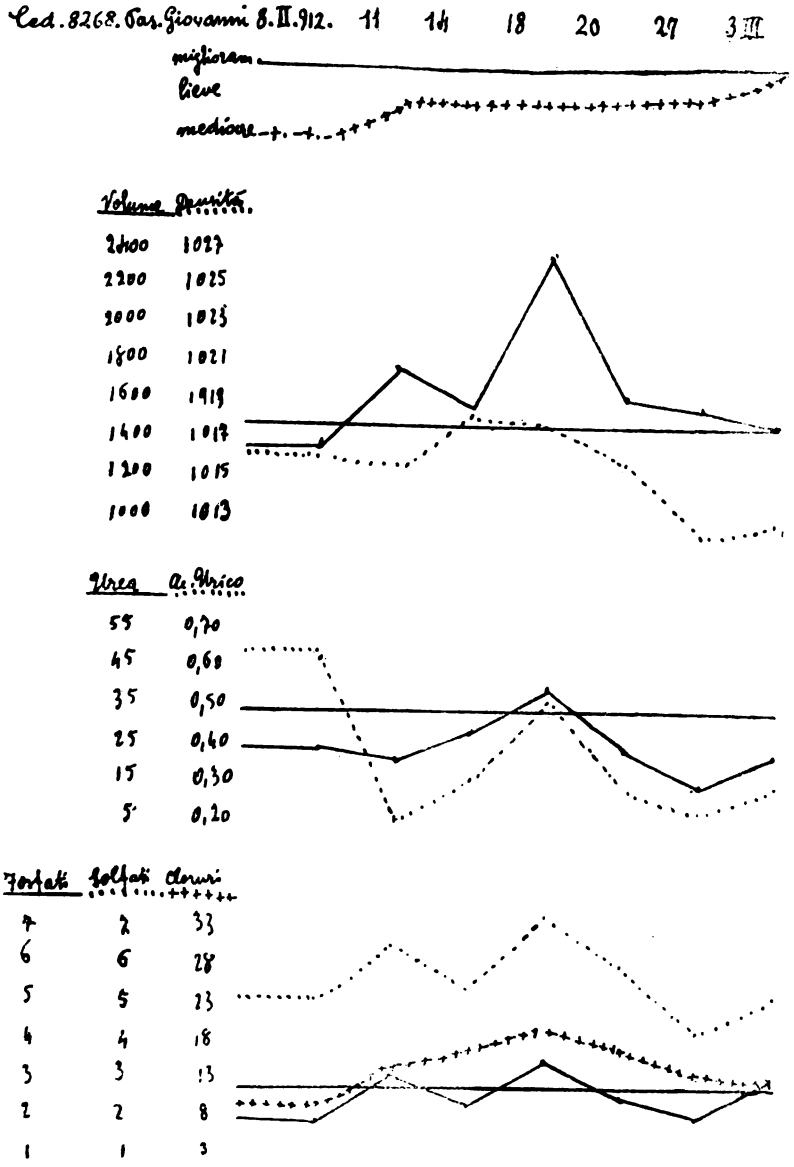

Ced. 8268. San Giovanni 8.II.912. 11 14 18 20 27 3 III
migliora
lieve
medicore
Volume Densità.
2400 1027
2200 1025
2000 1023
1800 1021
1600 1019
1400 1017
1200 1015
1000 1013
Urea A. Urico
55 0,70
45 0,60
35 0,50
25 0,40
15 0,30
5 0,20
Fosfati Solfati Cloruri
7 7 33
6 6 28
5 5 23
4 4 18
3 3 13
2 2 8
1 1 3

TAVOLA XII.

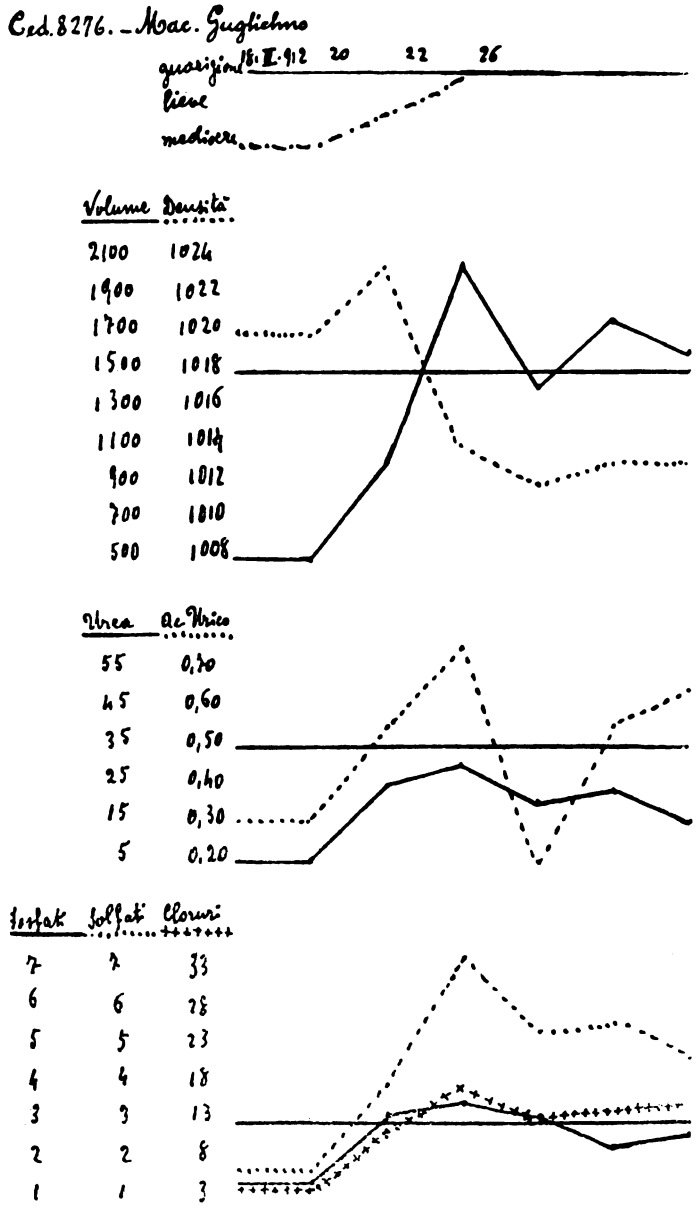

Ced. 8276. - Mac. Guglielmo
guarigione
lieve
miglioramento
18. II. 912
20
22
26
Volume
Densità
2100 1024
1900 1022
1700 1020
1500 1018
1300 1016
1100 1014
900 1012
700 1010
500 1008
Urea
Ac. Urico
55 0,70
45 0,60
35 0,50
25 0,40
15 0,30
5 0,20
Fosfati
Solfati
Cloruri
7 7 33
6 6 28
5 5 23
4 4 18
3 3 13
2 2 8
1 1 3

TAVOLA XII.

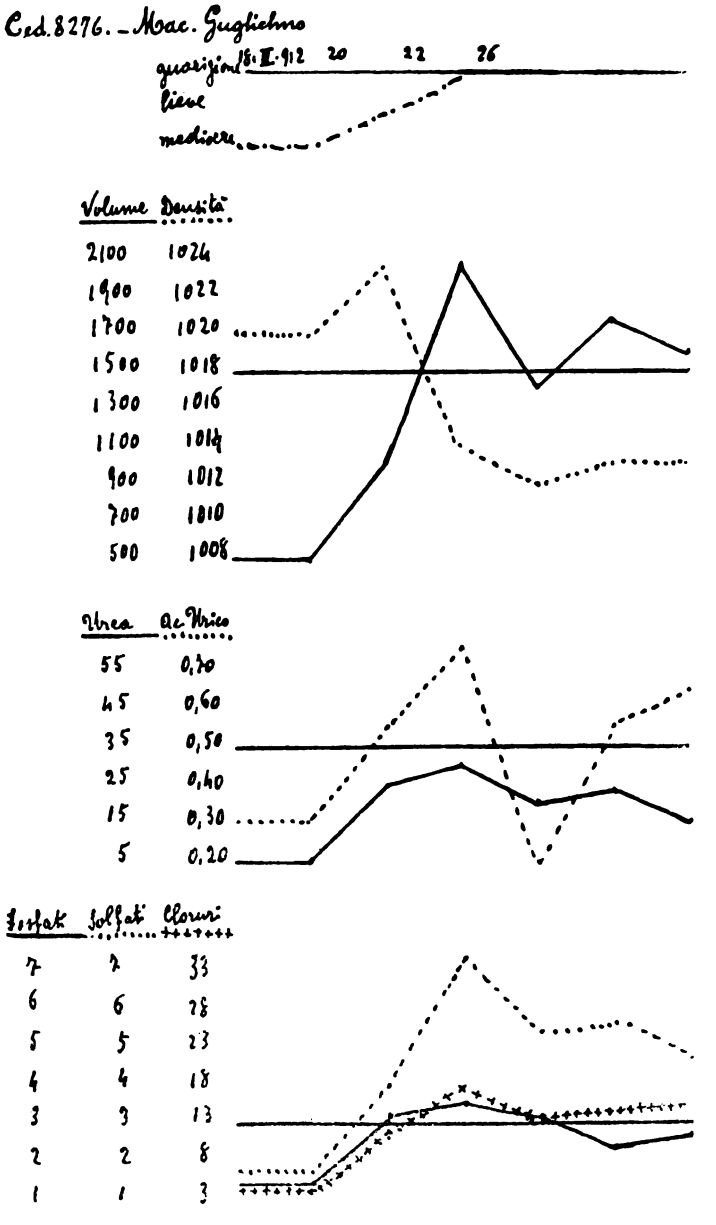

Ced. 8276. - Moac. Guglielmo
guarigione
lieve
mediocre
18 II 912
20
22
26
Volume
Densità
2100 1024
1900 1022
1700 1020
1500 1018
1300 1016
1100 1014
900 1012
700 1010
500 1008
Urea
Ac. Urico
55 0,70
45 0,60
35 0,50
25 0,40
15 0,30
5 0,20
Fosfati
Solfati
Cloruri
7 7 33
6 6 28
5 5 23
4 4 18
3 3 13
2 2 8
1 1 3

TAVOLA VI.

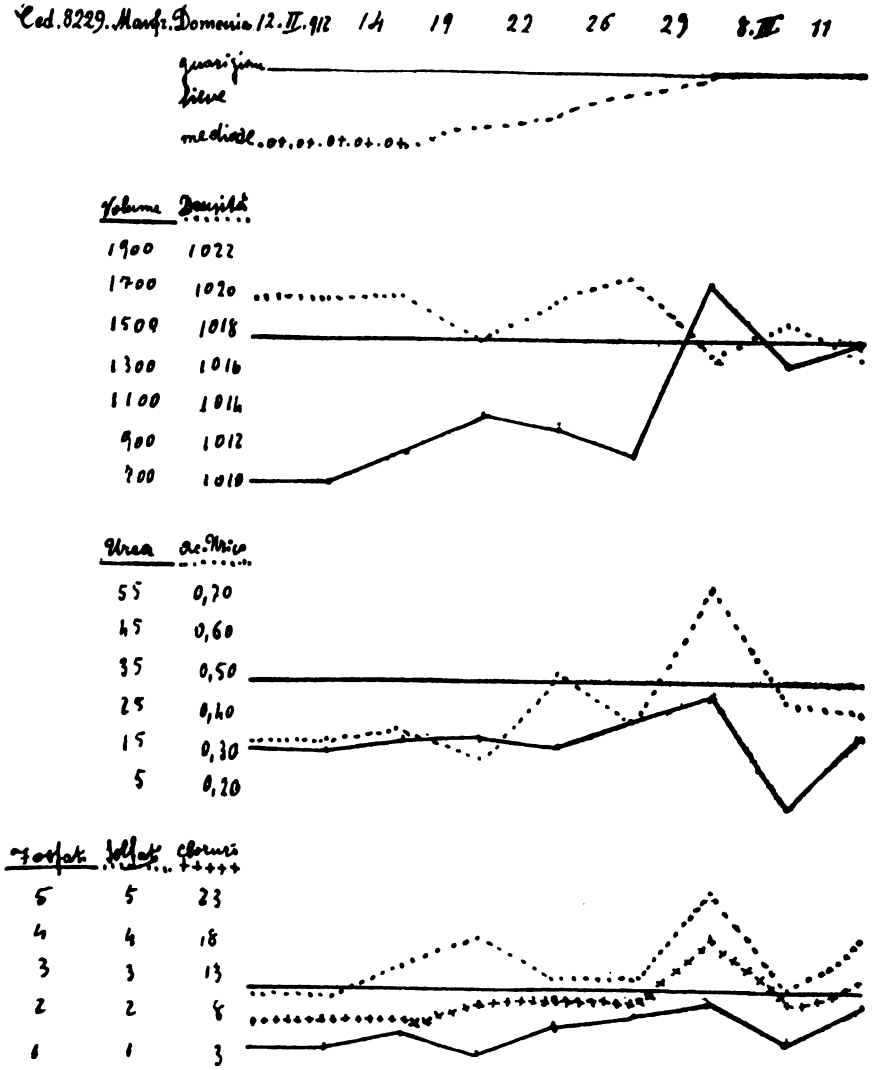

Ced. 8229. Manfr. Domenico 12.II.912 14 19 22 26 29 8.III 11
quantità
litri
mediate
Volume
Densità
1900 1022
1700 1020
1500 1018
1300 1016
1100 1014
900 1012
700 1010
Urea
Ac. Urico
55 0,70
45 0,60
35 0,50
25 0,40
15 0,30
5 0,20
Fosfati
Solfati
Cloruri
5 5 23
4 4 18
3 3 13
2 2 8
1 1 3

TAVOLA VII.

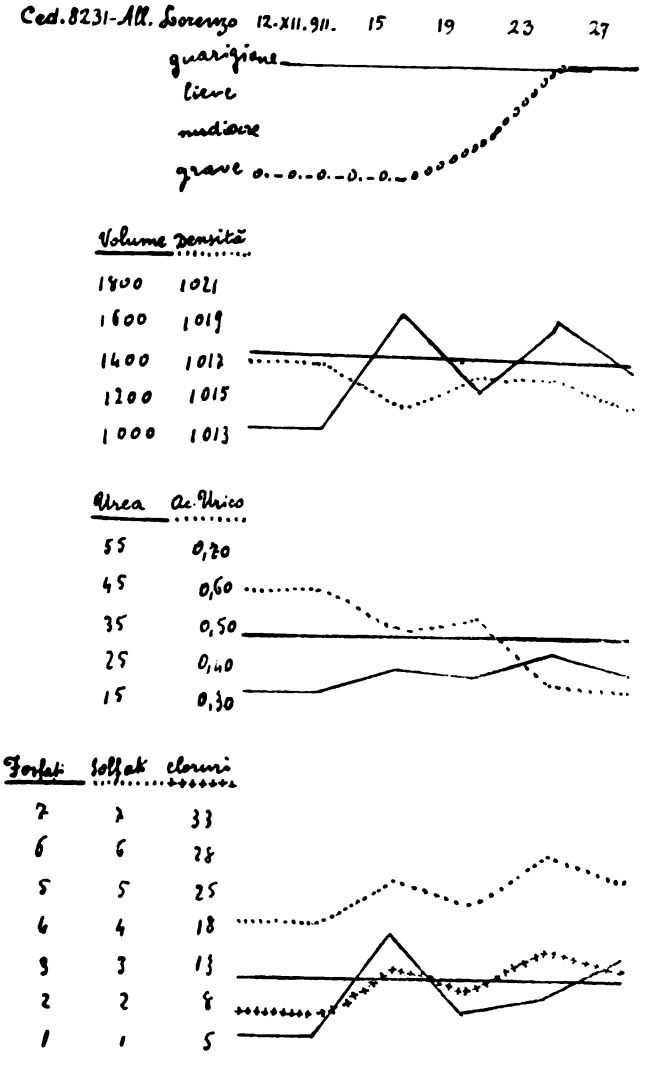

Ced. 8231 - All. Lorenzo 12.XII.911. 15 19 23 27
guarigione
lieve
mediare
grave
Volume densità
1400 1021
1600 1019
1400 1013
1200 1015
1000 1013
Urea Ac. Urico
55 0,70
45 0,60
35 0,50
25 0,40
15 0,30
Fosfati Solfati cloruri
7 7 33
6 6 28
5 5 25
4 4 18
3 3 13
2 2 8
1 1 5

TAVOLA VII.

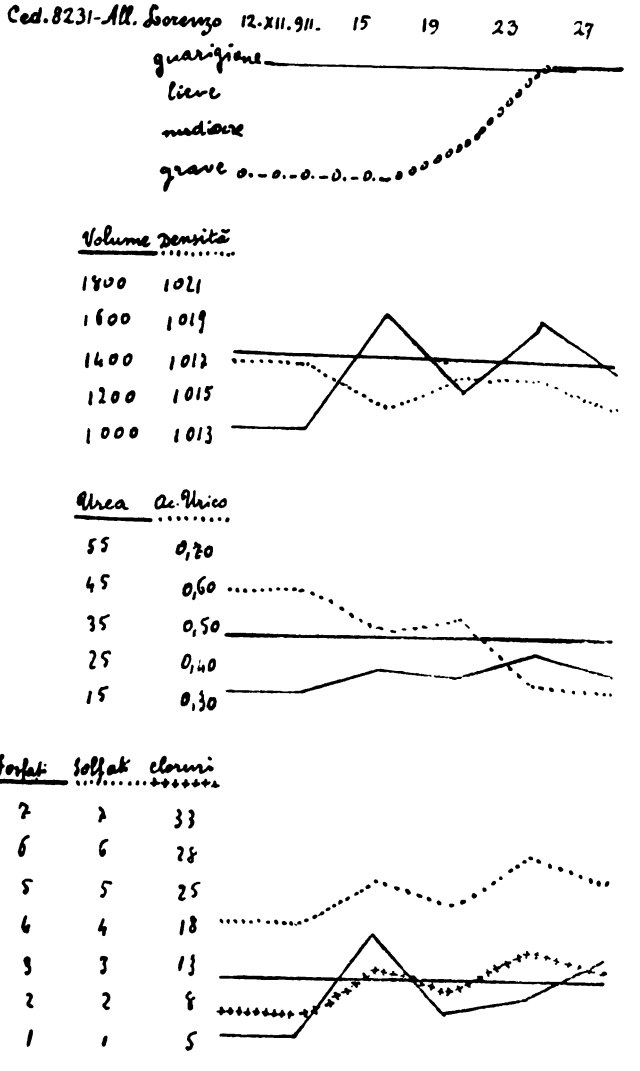
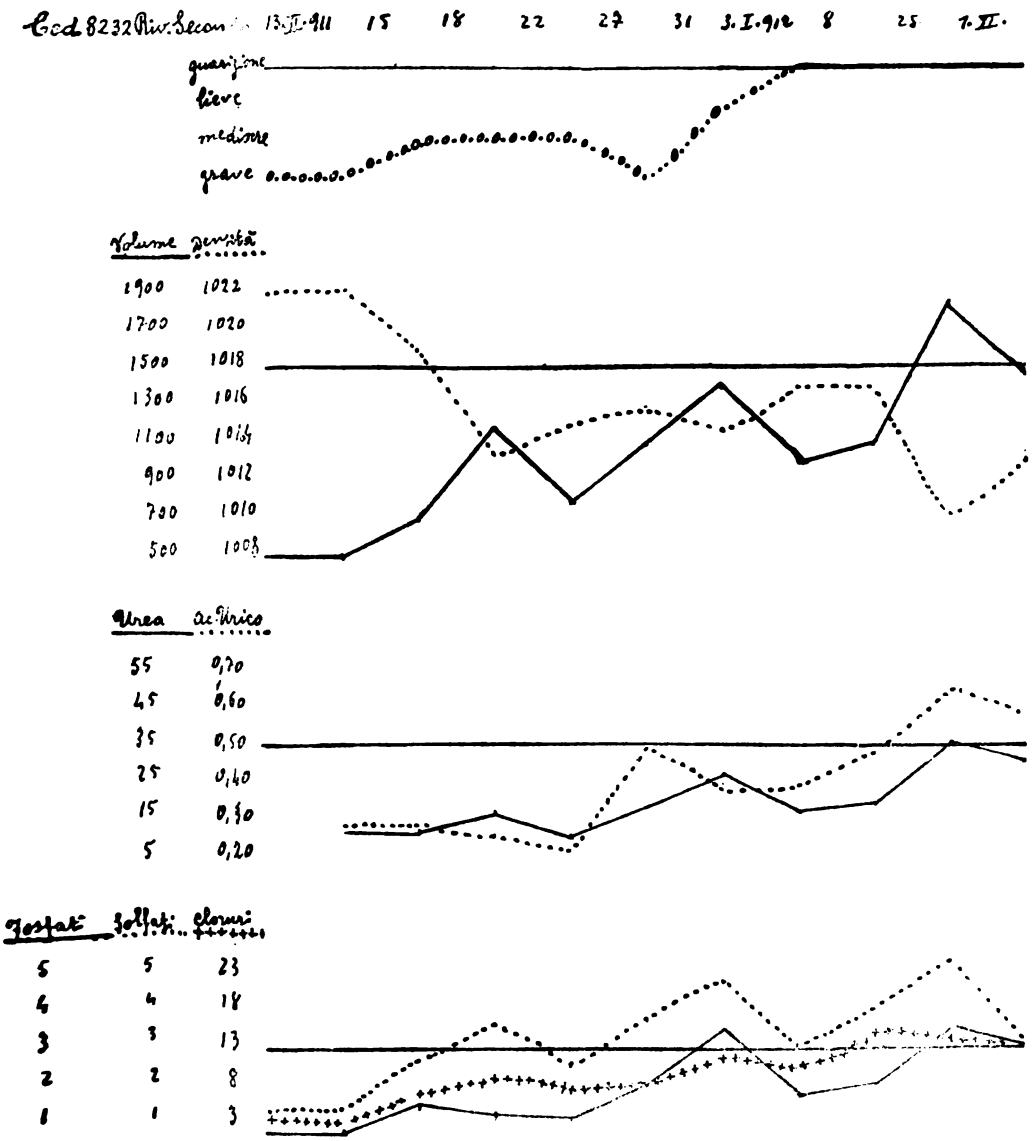
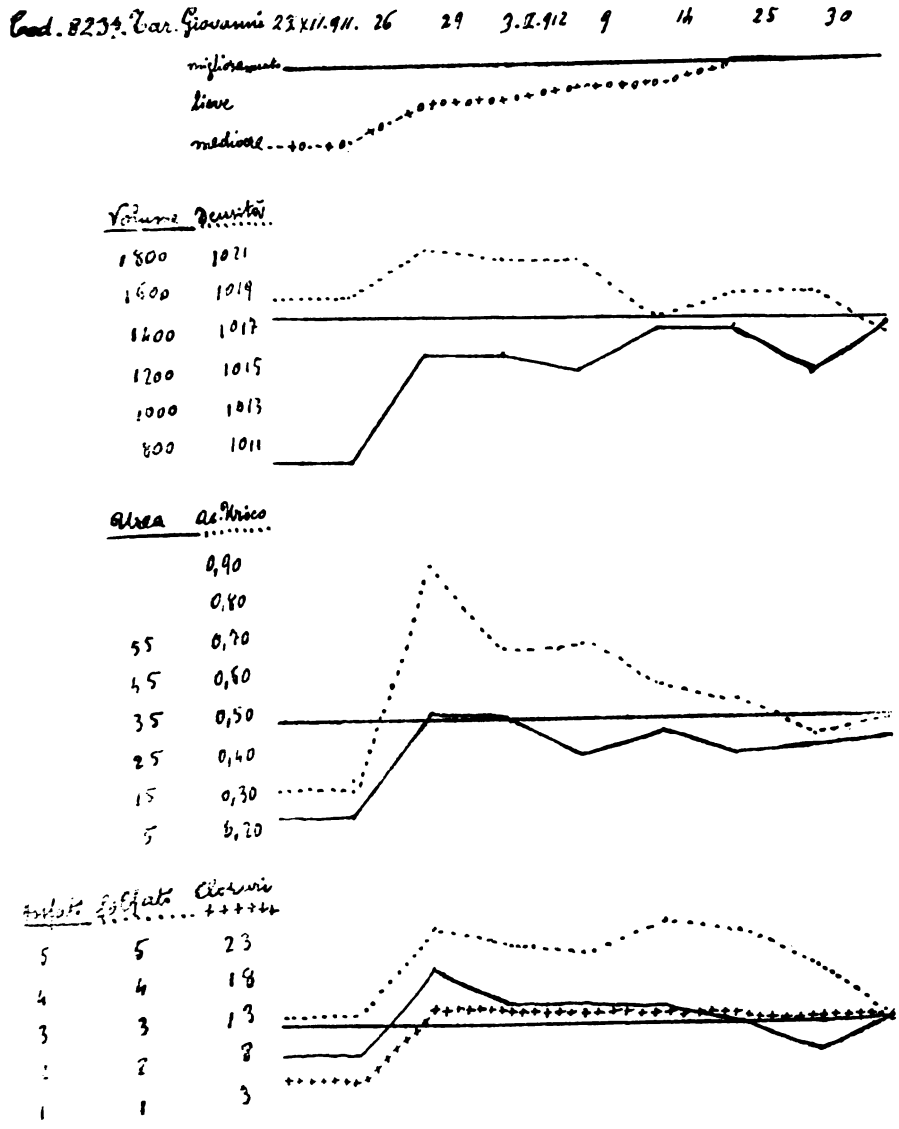

Ced. 8231 - All. Lorenzo 12.XII.911. 15 19 23 27
guarigione
lieve
mediocre
grave
Volume densità
1800 1021
1600 1019
1400 1012
1200 1015
1000 1013
Urea Ac. Urico
55 0,70
45 0,60
35 0,50
25 0,40
15 0,30
Fosfati Solfati cloruri
7 7 33
6 6 28
5 5 23
4 4 18
3 3 13
2 2 8
1 1 5

TAVOLA VIII.


Ced 8232 Riv. Secon
13.II.911
15
18
22
27
31
3.I.912
8
25
7.II.
guarigione
lieve
mediocre
grave
Volume
densità
2900 1022
2700 1020
2500 1018
2300 1016
2100 1014
1900 1012
1700 1010
1500 1008
Urea
acido urico
55 0,70
45 0,60
35 0,50
25 0,40
15 0,30
5 0,20
fosfati
solfati
cloruri
5 5 23
4 4 18
3 3 13
2 2 8
1 1 3

La curva urinaria nelle psicosi da alcoolismo

TAVOLA IX.



MANICOMIO DI S. CLEMENTE IN VENEZIA
direttore: dott. G. B. COLBACHINI

SOPRA DUE CASI DI MICROGIRIA

RICERCHE DI ANATOMIA PATOLOGICA

PEL
DOTT. GIACINTO FORNACA
Medico di Sezione

OSSERVAZIONE I.

Maria E., di anni 18. Le notizie anamnestiche sono molto scarse; si sa solo che il padre era un alcoolizzato, che in essa la dentizione si è manifestata tarda, e che v'è stato un notevole ritardo nella deambulazione. Presto fu nota la deficienza dello sviluppo mentale. Presenta i seguenti segni degenerativi: fronte bassa e fortemente inclinata in dentro, sutura metopica, orecchie ad ansa; naso deviato a destra; aperture palpebrali inclinate lateralmente; peluria sul labbro superiore. Muore per pleuro-polmonite.

Autopsia (eseguita 24 ore dopo la morte) — Peso dell'encefalo colla pia gr. 1100; nulla di anormale all'ispezione sulle meningi; la pia si può sollevare senza difficoltà, solo in corrispondenza del lobo parietale destro essa aderisce alla sottostante corteccia cerebrale, della quale ne asporta piccoli frammenti degli strati più superficiali. Il lobo parietale destro nelle sue due parti superiore ed inferiore si presenta più piccolo del corrispondente sinistro; i solchi che separano le singole circonvoluzioni sono larghi e poco profondi, le circonvoluzioni sono invece molto assottigliate e non presentano alcuna anomalia nella disposizione loro ed in quella dei solchi che le separano. Il solco di Rolando in ambedue gli emisferi ha un decorso non così sinuoso come avviene normalmente, e la sua estremità superiore incide appena il margine libero superiore degli emisferi, senza ripiegarsi cioè sulla faccia mediale di essi. La sua lunghezza assoluta e relativa si mantiene pressochè uguale d'ambo i lati.

Lunghezza assoluta: destra mm. 69; sinistra mm. 68.

Lunghezza relativa (presa col compasso): destra mm. 60; sinistra mm. 60.

Distanza dell'estremità inferiore del solco di Rolando dal polo frontale: destra mm. 60; sinistra mm. 61.

Distanza dell'estremità superiore del solco di Rolando dal polo frontale: destra mm. 89; sinistra mm. 90.

Nel lobo frontale destro, nella sua faccia laterale, si trova che esistono quattro circonvoluzioni frontali ben separate l' una dall' altra: il solco frontale primo (secondo Déjérine) separa la prima superiore ed il solco frontale secondo la inferiore (terza) ben nettamente dalle due che rimangono nel mezzo; la distinzione di queste due medie si continua ben marcata per mezzo di un solco assai manifesto e profondo come gli altri due solchi frontali, e, senza pliche anastomotiche, fino all'estremità anteriore del lobo frontale. Passando sulla superficie orbitale, le due circonvoluzioni frontali medie si fondono in una, la quale costituisce, come avviene normalmente, il contingente anteriore del lobulo orbitale, mentre l' anastomosi della terza circonvoluzione colla prima ne fornisce il contingente posteriore.

OSSERVAZIONE II.

Biagio C., di anni 71. Il padre fu epilettico, una sorella alcoolizzata, una figlia epilettica: all'età di 61 anni ebbe un colpo di bastone sul capo. Era onanista; non ebbe mai attacchi epilettici convulsivi od equivalenti, mai segni di epilessia notturna. A 64 anni tentò stuprare una bambina. La moglie asserisce di essersi accorta che egli era debole di mente fin dai primi giorni del matrimonio. Aveva un'emiparesi sinistra di antica data. Negli ultimi tempi trovavasi in istato demenziale. Morte per paralisi cardiaca.

Autopsia (praticata 24 ore post mortem). In corrispondenza dell'obelion e sopratutto a sinistra dello stesso, v'è un avvallamento leggero delle ossa craniche a cui aderisce fortemente il pericranio. Nulla a carico della dura madre e delle altre meningi. A destra nel precuneus e nel lobulus temporalis superior i giri sono molto rimpiccoliti ed i solchi che li separano sono profondi. Lo stesso aspetto microgirico si nota a sinistra in tutti i giri del lobulo parietale superiore e nella prima piega di passaggio esterna di sinistra. Nulla di anormale nei ventricoli cerebrali. Nei tagli attraverso i gangli della base si trova una lacuna in corrispondenza del nucleo lenticolare di destra, il quale è per la massima parte scomparso. Le arterie cerebrali non sono ateromasiche, e quelle in corrispondenza dei giri rimpiccoliti sono sottilissime.

Esame microscopico — Per l'esame delle fibre nervose, sono stati eseguiti preparati col metodo Weigert-Pall ed alcuni colla doppia colorazione della fucsina picrica. Per quanto riguarda lo stato delle cellule, si sono eseguiti i preparati col metodo Nissl alla tionina; alcuni sono stati colorati anche coll'ematossilina. Inoltre, per l'esame della nevroglia, si è eseguito il metodo specifico del Weigert.

L'esame microscopico dei preparati fatti alla tionina lascia riconoscere nell' interno della corteccia qua e là dei focolai di antichi processi morbosi, sulla natura originaria dei quali non è possibile dare alcun giudizio. Al disopra di questi relitti le cellule nervose presentano un' alterazione caratteristica, che rientra nel gruppo dei processi cronici che possono invadere l'elemento nervoso: le cellule, cioè, sono fortemente colorite, rimpiccolite, il processo apicale si presenta contorto, non diritto: ordinariamente non si di-

stingue in esse alcuna parte costitutiva del corpo cellulare, che è tutto uniformemente colorito. Invece, nei punti compresi fra le zone colpite dai processi antichi suddetti, l'alterazione che la colpisce ha piuttosto un carattere che le farebbe rientrare fra quelle che vanno col nome di alterazioni subacute, più o meno uniformemente diffuse.

In alcune cellule si riscontra all'interno del nucleo una zona chiara, un alone privo dei corpi di Nissl. In altre cellule i corpi di Nissl sono appena visibili, e tutto il corpo cellulare tende ad assumere un colorito più o meno uniforme. Il nucleo tende a rimpiccolirsi ed è ben colorito. In un grado più avanzato, tutto il contorno cellulare si fa più sbiadito, v'è solo qualche raro corpo di Nissl nell'interno di esse, e non si vede traccia del nucleo; finchè, nei gradi più avanzati del processo morboso, s'arriva a delle vere « ombre di cellule », cioè a disegni evanescenti del contorno cellulare.

Le alterazioni nelle fibre nervose sono le seguenti: le fibre radiate, che penetrano nell'interno della corteccia, sono considerevolmente ridotte di numero e spesso hanno un decorso ondulato; esse si presentano spesso con un contorno varicoso, variamente spezzate e non come nei preparati normali a decorso diritto. Si alternano zone con fibre radiate piuttosto numerose ed altre che ne sono quasi mancanti. Le fibre tangenziali propriamente dette mancano quasi sempre; v'è appena qualche leggero residuo di esse negli strati più superficiali, e solo in qualche luogo.

Non si può più parlare di un plesso sopraradiato ed interradiato. Esistono, sopratutto al posto del plesso interradiato, numerosi segmenti corti e sottili di fibre, segmenti i quali s'intrecciano variamente in tutte le direzioni: verticale, obliqua, trasversale, ecc., costituendo un intreccio che talvolta si fa molto fitto. Non si trovano fibre di associazione sottocorticali.

Nell'asse midollare della circonvoluzione, la sostanza bianca non si presenta costituita, come normalmente, da fibre nervose che tendono verso la corteccia, ma, oltre queste, vi si trovano numerose fibre a decorso vario e di calibro differente, costituendo cos. un intreccio molto complesso.

In alcuni punti della corteccia, per solito nei suoi strati più bassi, nella zona di transizione colla sostanza bianca s'incontrano cumuli di fibre di nevroglia colla loro disposizione caratteristica a guisa di feltro, che si mettono bene in evidenza nei preparati eseguiti col metodo specifico Weigert. Aumento di neuroglia si riscontra anche talvolta nell'interno della sostanza bianca; essa predomina negli antichi focolai distruttivi che ho accennato in principio.

Merita sopratutto d'essere messa in rilievo una particolarità che si riscontra spesso nei preparati, la quale consiste in avvallamenti della corteccia cerebrale, avvallamenti che sono più o meno profondi, e talvolta tanto da arrivare perfino alla sottostante sostanza bianca, in modo da determinare una interruzione nella corteccia stessa. Nei tagli vertico-trasversali questa interruzione è tanto visibile, che costituisce delle vere insenature, il fondo delle quali poggia sull'asse midollare della circonvoluzione, rimanendo i lati della insenatura distanti l'uno dall'altro tanto da poter esser riconosciute perfettamente ad occhio nudo queste formazioni speciali.

La base di queste insenature è sempre occupata da fascetti di fibre di neuroglia molto ricchi, i quali si ritrovano anche nella parte inferiore delle pareti laterali, mentre mancano nel rimanente. La parete che limita immediatamente queste insenature è priva all' intorno per un bel tratto di cellule nervose. Alla base poi e nelle sue vicinanze immediate, lateralmente vi si trovano numerosi vasi sanguigni circondati da fibre di neuroglia.

È facile trovare nell' interno dei vasi, sia delle sostanza bianca che della corteccia, come piccoli bastoncini più o meno lunghi, più o meno spessi, diritti, ricurvi, talvolta intrecciati variamente, coloriti fortemente tanto nei preparati alla Nissl colla tionina che in quelli alla Weigert per la neuroglia. Essi sono dovuti probabilmente a coaguli di fibrina.

EPICRISI

Si tratta di due osservazioni, nelle quali l' autopsia ha fatto rilevare una microgiria limitata al lobo parietale destro nell' uno e ad ambedue i lobi parieto-occipitali nell' altro. Queste alterazioni delle circonvoluzioni sono associate, nel primo caso, ad anomalie nella disposizione di alcuni solchi cerebrali.

L'esame microscopico della corteccia cerebrale, nel secondo caso, ha fatto constatare alterazioni a carico degli elementi nervosi e della glia.

Il dottrinale della microgiria, alterazione sotto il cui nome l' Heschl intendeva « un cervello di volume minore e provvisto nelle superfici mediale e laterale di numerose circonvoluzioni allungate, strette, addossate le une alle altre », è ormai del tutto noto per i lavori di Anton, Heschl, Chiari, Binswanger, Otto, von Monakow, Oppenheim, Liebscher, Koppen, Kalischer, Bresler, Kotschetkowa, Giannelli, Frigerio, Pellizzi ed altri: recentemente è stato nuovamente esposto dal Foerster, che riporta anche molta letteratura sull' argomento.

Mi pare però interessante riassumere ora le teorie emesse dai principali Autori che si sono occupati della microgiria.

1. Teoria di Anton, teoria meccanica, colla quale spiega la microgiria come prodotta da pressione interna esercitata da liquido idrocefalico: ed a questa opinione si accostava anche il Virchow.

2. Teoria di Heschl, Otto, Chiari, Binswanger, che fanno risiedere la causa della microgiria in una anomalia di sviluppo: la sostanza bianca diminuerebbe per essi di volume, e la grigia (che avrebbe mantenuto la sua estensione normale) sarebbe costretta a ripiegarsi abnormemente. Di questa opinione sono anche Jelgersma e

Probst, ma, mentre il primo mette in rapporto la microgiria col minor volume della sostanza bianca dato dalla mancanza del corpo calloso, il secondo, in un caso da lui descritto, crede che la microgiria sia invece in rapporto con un abnorme accrescimento della sostanza grigia. Anche il Liebdcher ammette che si tratti di un disordine di sviluppo.

3. Teoria di Kotschetkowa, che ammette che tra la forma abnorme delle circonvoluzioni e la eterotopia della sostanza grigia corticale che spesso si ritrova nei territori microgirici vi sia un rapporto intimo: ammette, cioè, che per una qualche causa morbosa sopravvenuta nei primi periodi fetali, sieno andate perdute delle isole di sostanza grigia che costituirebbero le parti eterotopiche, e per tal modo si sarebbe alterato l' ulteriore sviluppo della corteccia; quindi la microgiria sarebbe una diretta conseguenza della eterotopia.

4. Teoria di Oppenheim, Koppen, Sturmhofel, che ammettono che, quando la microgiria non è l'espressione di un arresto totale di sviluppo di tutto il sistema nervoso (come vuole anche lo Scarpatetti in un caso da lui trattato), sia sempre in rapporto con un processo flogistico primitivo o secondario della pia e della stessa sostanza cerebrale (meningo-encefalite). Di questa opinione si mostra anche il Frigerio nella sua comunicazione citata, e ad esso si associa il Sangalli.

5. Teoria di Kalischer che, in parte associando le diverse ipotesi or ora riportate, propone di dividere la microgiria in:

a) *Microgiria vera*: dipendente da un disordine ed arresto di sviluppo generale con rimpiccolimento diffuso di tutto il sistema nervoso.

b) *Microgiria spuria*: dipendente da un processo di sclerosi più o meno diffuso con esiti in atrofia delle circonvoluzioni.

6. Teoria del Bresler. Questi, pur associandosi alle idee degli Autori citati nel quarto gruppo, dice che la microgiria, a seconda che le circonvoluzioni conservino o no inalterata la loro struttura interna, il che dipenderebbe secondo lui dalla diversa sede del processo morboso, si può distinguere in:

a) *Microgiria vera,* che sarebbe di natura meccanica: si tratterebbe, cioè, di fatti morbosi (p. es. meningite essudativa, idrocefalo acuto), che eserciterebbero una pressione al disopra di tutta la pia, e le alterazioni flogistiche dei solchi e delle circonvoluzioui sarebbero secondarie. Il liquido, formatosi pel processo morboso, eserciterebbe dunque una compressione sulla pia, la quale parteciperebbe al processo infiammatorio ed eserciterebbe una compressione sul cervello, per modo che la superficie di questo formerebbe delle ripiegature, le circonvolu-

zioni si comprimerebbero fra loro e finirebbero col saldarsi: si avrebbero aderenze fra la pia e la corteccia ed infine l'arresto di sviluppo delle circonvoluzioni.

b) *Ulegiria,* circonvoluzione da cicatrice, in cui il processo si inizierebbe non subduralmente, ma al disotto della pia, di guisa che la flogosi colpirebbe direttamente le circonvoluzioni; l'essudato al disotto della pia allontanerebbe le circonvoluzioni l'una dall'altra e determinerebbe nella corteccia rammollimenti ed erosioni seguìti poi da quelle alterazioni cicatriziali che fecero dare il nome alla retrazione di ulegiria. Il processo morboso, che darebbe luogo a questa forma di microgiria, sarebbe ordinariamente una meningite purulenta od una encefalite. L'aspetto delle circonvoluzioni cerebrali varierebbe però notevolmente nei due gruppi distinti dal Bresler. Nel primo gruppo, si ha una suddivisione della circonvoluzione in tanti piccoli giri: si potrebbe rassomigliare ad una pieghettatura della corteccia, a pieghe più o meno grosse, nelle quali la corteccia si continua ininterrottamente. La circonvoluzione fondamentale, così suddivisa, può essere impiccolita nella sua massa totale o conservare dimensioni pressochè normali, o talora anche presentarsi come una circonvoluzione macrogirica, alla superficie della quale si sieno formati dei piccoli giri. La superficie delle circonvoluzioni si presenta liscia come normalmente, senza traccia di cicatrici, essendo i segni di un processo patologico in senso stretto assai limitati, e consistendo essi in alterazioni non gravi delle meningi, dei vasi e nella proliferazione della nevroglia.

Nel secondo gruppo le circonvoluzioni, conservando la loro unità, si presentano impiccolite in tutta la loro massa, quindi i solchi appaiono beanti e larghissimi. Di più, la superficie di queste circonvoluzioni presenta segni o residui di processi infiammatorî ed è ricca di scabrosità, di corrosioni, di retrazioni cicatriziali.

Patogeneticamente, però, questi due tipi non hanno fra loro una differenza essenziale, poichè la patogenesi di entrambi risiede primitivamente in un processo patologico.

Il Giannelli, nel suo lavoro, fa la critica alle varie teorie da me sopra ricordate, ed esprime queste sue obbiezioni.

Alla prima teoria di Anton obbietta, che la pressione del liquido interno non è adatta al ripiegamento multiplo della superficie cerebrale, come si ha nella microgiria, ma che anzi tenderebbe a diminuirlo, e di più, che non in tutti i casi di microgiria si ha la dilatazione dei ventricoli, come dovrebbe aversi nei casi d'idrocefalo interno; anzi in certi casi i ventricoli laterali sono rimpiccoliti.

Alla seconda teoria obbietta, che bisognerebbe ammettere che la corteccia cerebrale potesse svilupparsi indipendentemente dalla sostanza

bianca sottostante. Di più contro l'ipotesi di Jelgersma e di Probst abbiamo dei casi in cui, pur mancando il corpo calloso, la microgiria non si osserva.

Alla terza teoria obbietta, che può essere che talora vi sia un rapporto fra microgiria ed eterotopia d'isole di sostanza grigia, ma ciò non può ammettersi sempre, poichè in molti casi di microgiria non esiste alcuna eterotopia di sostanza grigia.

Conclude infine il Giannelli, che gli sembra che la quarta teoria, quella di Oppenheim e di Koppen, sia meglio ammissibile. Infatti i due casi da lui riportati stanno perfettamente a dimostrare ciò, poichè in essi non si può affatto dubitare, sia per l'esame macroscopico, sia per il microscopico, che non si sia trattato di un processo flogistico. In essi la microgiria fu determinata da un processo sclerotico che colpì la corteccia cerebrale, specie in corrispondenza dei lobi parieto-occipitali, e la causa prima di essa forse fu dovuta ad un'alterazione di alcuni rami dell'arteria silviana e dell'arteria cerebrale posteriore, donde venne un disturbo circolatorio che diede origine ad un processo flogistico cronico con esito in raggrinzamento. Anche lo Kotschetkowa, in uno dei suoi casi, trovò come causa morbosa prima della microgiria un'alterazione patologica dei vasi.

Il Giannelli combatte anche l'opinione del Bresler, e non crede che la sola sede soprapiale o subpiale di un processo infiammatorio sia bastevole a spiegare il diverso modo di presentarsi delle circonvoluzioni.

La ulegiria, infatti, non si avrebbe ogni volta che il processo flogistico sia subpiale, come lo prova un caso riferito da Koppen, in cui, pur avendosi delle circonvoluzioni il cui tessuto era divenuto cicatriziale, tale alterazione era in rapporto con un ematoma sottodurale: la ulegiria allora, piuttosto che colla localizzazione della flogosi, si deve porre in relazione colla intensità del processo flogistico, poichè la sostanza delle circonvoluzioni cerebrali può prendere parte al processo morboso, qualunque sia la sede della flogosi iniziale, e restarne alterata la struttura, sia perchè in esse primitivamente si sia svolto il processo infiammatorio, sia perchè secondariamente sieno state coinvolte nel processo stesso.

Sopra le alterazioni microgiriche delle circonvoluzioni debbono influire potentemente questi fattori, che prima del Giannelli erano stati trascurati:

1. la sede ove il processo s'inizia;
2. il diverso grado di sviluppo a cui era giunto il cervello quando fu colpito dal processo morboso;

3. la estensione che ha il processo morboso;
4. l'intensità del processo stesso;
5. la sua durata.

Per quanto si è detto fin qui, si può col Giannelli concludere, che il concetto di microgiria è molto esteso e che varie sono le cause che possono determinare tale apparenza delle circonvoluzioni cerebrali. Talora essa è l'espressione dei processi involutivi che avvengono nei vecchi (iscogiria di Heschl). Il nome di « microgiria vera » si deve allora riservare ai casi in cui la piccolezza delle circonvoluzioni dipende da un disordine di sviluppo generale con rimpiccolimento diffuso di tutto il sistema nervoso e delle due metà cerebrali, e non a quelli in cui essa deve la sua origine alla localizzazione di un processo flogistico al disopra della pia, come voleva il Bresler.

Alla stessa conclusione, a cui giunse il Giannelli, è portato anche il Pellizzi, sebbene a tutta prima possa non sembrarlo. Egli pone a fondamento del suo lavoro la teoria di Bresler da me già precedentemente riferita.

Il caso da lui esposto apparterrebbe al primo gruppo del Bresler, cioè si tratterebbe di microgiria vera, a cui egli dice che sarebbe opportuno di dare il nome di « microgiria propria ».

Nel suo caso, sopra la parte convessa delle circonvoluzioni alterate (lobi frontali, centrali, parietali e temporali) si presentano tanti piccoli giri e solchi, nelle pareti dei quali si continua la corteccia in modo da aversi così una suddivisione della corteccia in tante piccole circonvoluzioni; questi piccoli giri che, come or ora dissi, erano prevalentemente alla convessità delle circonvoluzioni, si trovavano però anche nella profondità dei solchi di primo e di secondo ordine lungo le pareti laterali delle circonvoluzioni.

L'aspetto esterno complessivo delle circonvoluzioni microgiriche, a causa di tutti questi piccoli giri e solchi, è quello di una superficie finemente e regolarmente mammellonata, che l'autore paragona a quello della corteccia di certi poponi quando questi non abbiano escrescenze troppo irregolari e voluminose e non sianvi troppe separazioni fra le piccole scabrosità.

Secondo il Pellizzi, in tutti i casi di microgiria riportati dalla letteratura si tratterebbe di ulegiria, se si eccettuino solo un caso di Otto (che è però dubbio), uno di Bresler, uno di Giannelli ed il suo, in cui si tratterebbe di microgiria propria.

Nei casi di ulegiria, questa alterazione andrebbe sempre accoppiata ad altri difetti di sviluppo, quali la mancanza del corpo calloso, la porencefalia, l'eterotopia della sostanza grigia; quest'ultima anzi, per il Pellizzi, sarebbe caratteristica veramente della ulegiria e la differen-

zierebbe dall'altra forma della microgiria; questi nodi eterotopici, però, non starebbero a rappresentare un difetto di sviluppo puro e semplice, primitivo, ma sarebbero invece secondarî al processo patologico che diede luogo alla ulegiria.

Ammette però il Pellizzi, che le due forme di microgiria possano trovarsi associate e che fra loro vi sieno molti gradi di passaggio.

Riguardo alla causa della microgiria, crede che in entrambe le forme questa sia sempre determinata da un processo patologico, e quindi anche nel suo caso non si tratterebbe di un puro difetto od arresto evolutivo, e questa patogenesi sarebbe anche comprovata da quei casi in cui si ha l'associazione della microgiria propria colla ulegiria (come nei casi di Oppenheim, Bresler, Kotschetkowa, Probst), poichè, essendo la genesi della ulegiria (che in questi casi di alterazioni miste delle due forme si trova nelle parti del cervello più lese) indubbiamente e chiaramente più che mai legata ad una alterazione patologica, non può essere diversa anche la genesi della semplice microgiria che si trova verso le parti dello stesso cervello in cui le lesioni si fanno meno gravi.

Il Pellizzi tiene anch'esso conto di alcuni di quei fattori della microgiria a cui per primo attribuì un certo valore il Giannelli e che io ho già riportato. Egli, tra questi fattori, dà principalmente importanza:

1. all'epoca della vita fetale in cui si svolge il processo morboso, poichè questo farà danni tanto minori quanto più la vita fetale è avanzata, perchè allora gli elementi nervosi sono giunti ad uno sviluppo tale da offrire una maggior resistenza al morbo.

2. alla gravità del processo ed al tempo trascorso dall'inizio del processo stesso, poichè è naturale che le traccie di questo saranno tanto più evidenti, quanto più il processo è recente. Con questi fattori si spiegano dunque bene gli aspetti tanto svariati che possono presentare i due tipi di microgiria con tutte le loro forme intermedie di passaggio. Con questi fattori, come già accennò il Giannelli, si possono anche spiegare le altre alterazioni secondarie che accompagnano la microgiria, e cioè l'eterotopia della sostanza grigia, la microgiria, la porencefalia ed altri più complessi difetti di sviluppo, e si comprende come facilmente questi fatti possono accadere, se il processo patologico avvenga prima che i solchi abbiano cominciato a svilupparsi, prima cioè del settimo mese. Il Pellizzi, visto che nei casi più recenti e meglio studiati di mancanza del corpo calloso (Zingerle, Probst, Giannelli) si trovarono gravi alterazioni microgiriche occupanti quasi tutta la superficie interna di entrambi gli emisferi, dubita se anche questa coincidenza non debba farci ritenere che in certi casi la mancanza del

corpo calloso non sia che la distruzione di questa parte dell'encefalo prodotta dall'estendersi ad essa di un processo patologico che invase già gli emisferi. Risulta dunque da ciò che molte alterazioni encefaliche, già ritenute per anomalie di sviluppo, non si devono credere tali in senso stretto, ma rappresentano dei difetti di sviluppo secondarî a processi patologici pregressi.

Il Pellizzi, riguardo al meccanismo di produzione della microgiria semplice, non si associa alla teoria ammessa da Bresler e già riferita innanzi; egli crede che nella formazione dei piccoli giri, che dànno agli emisferi l'aspetto mammellonato già descritto abbiano importanza le aderenze formatesi fra l'avventizia dei piccoli vasi che partono dalla pia e la sostanza corticale in cui i vasi entrano e nella quale l'irritazione determinata dal processo patologico provoca alterazioni negli elementi nervosi in via di formazione e proliferazione esuberante nella nevroglia: da queste aderenze resterebbe impedito l'ulteriore normale sviluppo della circonvoluzione, specialmente nel suo strato corticale, e la corteccia nello sviluppo successivo formerebbe delle prominenze irregolari e tortuose nei tratti interposti fra le aderenze dei vasi: a prova di tale ipotesi, starebbe il fatto che costantemente fra le due pareti dei piccoli solchi è contenuto un vaso che al fondo del solco penetra nella corteccia.

Queste sono le idee più salienti espresse nel lavoro del Pellizzi. Da esse si vede che non vengono affatto infirmate le opinioni del Giannelli precedentemente esposte, poichè, in fondo, la patogenesi ammessa è identica, ed il Pellizzi sostiene la teoria del Bresler e la divisione della microgiria in due categorie, non dal punto di vista della diversa patogenesi delle due forme, ma soltanto per la diversa morfologia che i due tipi, secondo il Bresler, presenterebbero.

Dalla lettura dei varî casi di microgiria, presentati dai diversi Autori, non si può ricavare con certezza se il processo microgirico abbia o no delle sedi speciali, predilette, nelle circonvoluzioni cerebrali. Sembra che con maggiore frequenza possa accadere nelle regioni parieto-occipitali, come lo provano i casi di Kalischer, Kotschetkowa, Giannelli ed anche la mia IIª osservazione, ma può essere anche più limitato, restringendosi alla sola regione occipitale, come nei tre casi di Koppen ed in uno del Bresler od alla sola regione parietale, come nella mia Iª osservazione.

In alcuni casi, la microgiria fu rinvenuta localizzata ai soli lobi frontali (come nei casi di Bresler, Kalischer, Oppenheim). Per lo più però la microgiria è variamente diffusa in un solo od in entrambi gli emisferi, senza presentare alcuna localizzazione speciale,

ed i casi di Frigerio, Probst, Scarpatetti, Kotschetkowa, Pellizzi e tanti altri stanno a provarlo.

È interessante rilevare che la microgiria pare riscontrarsi preferibilmente in soggetti di capacità mentale manifestamente al disotto della media od in soggetti addirittura idioti, come risulta dalla lettura delle osservazioni nelle quali si trova riferito lo stato psichico del paziente. (Frigerio, Scarpatetti, Sturmhofel, Kotschetkowa, Giannelli, mie osservazioni).

Nel primo caso da me illustrato, si ritrova un' anomalia nella disposizione del solco di Rolando e nelle circonvoluzioni del lobo frontale destro. Non sono molto frequenti nella microgiria tali anomalie; nella letteratura troviamo citati solo dei casi osservati dallo Scarpatetti e dallo Kotschetkowa, ma talora le circonvoluzioni si possono presentare in così alto grado atipiche, da essere impossibile il seguirne la topografia, come nei casi del von Monakow e del Frigerio.

L' anomalia del solco di Rolando, da me illustrata, consiste nel fatto che il solco ha in ambedue gli emisferi un decorso meno sinuoso ed una lunghezza minore del normale, poichè s' arresta al margine libero superiore degii emisferi senza ripiegarsi sulla faccia mediale di essi. Ciò è provato sia dalla sua lunghezza assoluta che dalla relativa. Se si ricorda che normalmente (secondo gli studî del Féré, con cui concordano perfettamente anche le misure riportate dal Giacomini e dal Passet), il solco di Rolando ha una lunghezza, relativa di mm. 90 ed una lunghezza assoluta di mm. 113 (nelle donne) o 118 (negli uomini), si vede subito quanto sia notevole la differenza, avendo nel mio caso trovato da ambedue i lati una lunghezza relativa di mm. 60 ed una assoluta di mm. 69 a destra e di mm. 68 a sinistra.

Inoltre, il solco di Rolando ha in ambedue gli emisferi, nel mio caso, una direzione in alto ed indietro molto meno obliqua che non sia normalmente, ed anche questo è dimostrato dalle misure riportate di già nella descrizione del caso, poichè la distanza dell'estremità superiore del solco dal polo frontale è a destra mm. 89, a sinistra mm. 90; e la distanza dell'estremità inferiore del solco dal polo frontale è a destra mm. 60 ed a sinistra mm. 61, mentre normalmente (sempre seguendo le cifre date dagli Autori sopra citati) la prima di tali distanze è di mm. 111 e la seconda è di mm. 71.

Una tale anomalia fu riscontrata anche dal Giannelli nella I^a^ osservazione del suo già citato lavoro: anche in quel caso il solco presentava minor numero di curvature, avendo così un decorso più diritto, e non si ripiegava sulla faccia mediale dell'emisfero; anzi questi

fatti erano più accentuati che nel mio caso, ed infine aveva un decorso meno inclinato del normale. L' analogia col mio caso è perfetta, solo in quello del Giannelli, il fatto era più notevole nell'emisfero destro che non nel sinistro, mentre nel mio caso l' anomalia è quasi uguale dai due lati.

La direzione del solco di Rolando quasi perpendicolare al margine del mantello si deve interpretare come un arresto di sviluppo, e così pure si deve intendere la mancanza di flessuosità presentata dal solco nel suo decorso. Infatti è noto, che il solco di Rolando, apparso al quinto mese della vita embrionale, ha al sesto mese quella direzione quasi perpendicolare che ho trovato nel mio caso, e si sa anche che solo al settimo mese di vita endouterina, appaiono quelle flessuosità nel decorso del solco che poi riscontriamo bene evidenti nell'adulto. Il trovare dunque, in un individuo avanzato in età, questi stati embrionali sta ad attestare un arresto nello sviluppo.

Nel caso esaminato nella mia prima osservazione v' è anche un' altra anomalia, la presenza cioè di 4 circonvoluzioni nel lobo frontale, che si riscontra non di rado e che ha dato luogo a discussioni varie che furono svolte e trattate ampiamente dal Mingazzini.

La discussione sopra questa anomalia fu iniziata per primo dal Benedikt nel 1879, che, dopo avere esaminati 12 cervelli di delinquenti, vide che per lo più i lobi frontali di questi avevano 4 circonvoluzioni longitudinali, in seguito, diceva lui, allo sdoppiamento della prima circonvoluzione frontale.

Dopo di lui, Hanot ne constatava altri casi in individui morti in carcere, ma asseriva che lo sdoppiamento era dovuto alla seconda circonvoluzione frontale e non alla prima. Il Benedikt allora tornò sul suo lavoro e nel 1880 pubblicò un' altra memoria, in cui, esaminati 87 emisferi di delinquenti, dava ragione allo Hanot, concludendo che nei due terzi dei casi il tipo quaternario si doveva al raddoppiamento della seconda circonvoluzione frontale. Egli non esitò a considerare le 4 circonvoluzioni frontali dell' uomo come le analoghe delle quattro circonvoluzioni frontali che caratterizzano il cervello dei grandi carnivori; si doveva quindi attribuire alla anomalia un significato filogenetico. Concluse, infine, che una delle principali differenze tra il cervello dei delinquenti e quello degli uomini normali stava appunto nella presenza di questa anomalia. A queste idee si associò anche il Bouchard.

Per assodare allo sdoppiamento di quale delle tre circonvoluzioni frontali fosse dovuto il tipo a 4 circonvoluzioni, furono fatti in proposito studî dallo Schwekendieck, dal Giacomini, dal Mingazzini, dal Chiarugi (questi però sopra cervelli di individui

normali, mentre gli altri esaminarono cervelli di delinquenti), e tutti trovarono che è notevolmente maggiore la frequenza con cui il tipo quaternario è dovuto allo sdoppiamento della seconda circonvoluzione frontale; il solo Tenchini trovò una proporzione molto alta nella frequenza di divisione del terzo giro frontale; tale divergenza, secondo il Mingazzini, dipenderebbe forse dal fatto che non esiste un criterio preciso per stabilire quando si tratti d'incompleta divisione di un giro frontale o di un vero raddoppiamento. L'opinione del Benedikt (che tale anomalia sia caratteristica dei delinquenti) e quella di Hanot (che essa non si trovi quasi mai negli uomini normali) sono insostenibili.

Infatti il Féré, il Testut, l'Eberstaller dichiararono che tale anomalia si riscontra frequentissimamente nei cervelli normali, ed il Giacomini nell'esame di 164 emisferi d'individui normali e di 56 di delinquenti, constatò il tipo a 4 circonvoluzioni il 14 % nei primi e solo l'8 % nei secondi.

Il Mingazzini, combattuta l'asserzione del Benedikt, dice che la frequenza del tipo quaternario deve dipendere da differenze sessuali od individuali, e che anche deve influirvi notevolmente l'indice cefalico. Riguardo a quest'ultimo fattore, il Mingazzini studiando su cervelli di delinquenti ricercò se le differenze che nel mantello cerebrale dei normali si osservano fra cervello di brachicefali e di dolicocefali (studî, questi, fatti dal Chiarugi) si veggano anche sui cervelli da lui studiati (delinquenti).

Riporto dal suo lavoro (solo per quanto si riferisce alla anomalia in questione) la seguente tabella:

	Brachicef. %	Dolicocef. %
1. Divisione longitudinale completa ed incompleta della circonvoluzione frontale superiore . .	12	10
2. idem. frontale media	37	20
3. idem. frontale inferiore	6	5
4. Tipo a quattro circonvoluzioni frontali . .	18	10

Da questa risulta che, nei brachicefali, le divisioni longitudinali sono molto più frequenti che nei dolicocefali, fatto questo che fu egualmente riscontrato dal Chiarugi nei cervelli di uomini normali.

L'affermazione del Benedikt verrebbe così a perdere tutto il suo valore. Bisognerebbe così ammettere un rapporto fra l'anomalia in questione e l'indice cefalico, rapporto che troverebbe la sua spiegazione nelle proprietà di razza e nelle differenze sessuali od individuali. Infatti S. Sergi ha trovato, nel lobo frontale di un cervello proveniente

dall' isola di Giava, il tipo a 4 circonvoluzioni, ed egli non è alieno dal ritenere questa disposizione come un carattere di primitività. Tutto ciò a meno che non si voglia accettare l'opinione di Eberstaller (prima di lui lo sostenne anche Hervé), il quale, studiando un numero ragguardevole di cervelli umani normali, trovò la divisione del giro frontale medio tanto frequente, da rappresentare nei suoi schemi come normale l'esistenza di un solco frontale medio, come appunto è anche riportato nell' atlante di Heitzmann. A me manca l'esperienza necessaria per potermi pronunciare.

ALTERAZIONI MICROSCOPICHE DEL CASO SECONDO E LORO INTERPRETAZIONE

L'esame microscopico ha dimostrato che la stratificazione degli elementi cellulari corticali era ben delineata. Le alterazioni delle cellule nervose, come risulta dalla descrizione microscopica, presentano il tipo dei processi cronici che si alterna in alcune località con i differenti stadî di dissoluzione cromatolitica fino alla scomparsa della cellula.

Le fibre nervose tangenziali sono, come è stato detto, quasi del tutto scomparse ovunque, e la direzione dei segmenti che rimangono non corrisponde a quella normale, ricordando quello che aveva trovato il Giannelli nel suo caso, vale a dire che il decorso dei segmenti residuali di fibre tangenziali nei varî plessi (sopra ed interradiato) non è perpendicolare alle fibre radiate, ma variamente obliquo producendo un intreccio più o meno complesso.

Una particolarità della mia osservazione consiste nella disposizione irregolare che hanno le fibre nervose della sostanza bianca delle circonvoluzioni, perchè anche in questa località si produce un intreccio molto complesso di fibre sotto angoli di differente apertura originandosi una specie di feltro dove non è possibile seguire l' andamento delle fibre. Di più è necessario porre in rilievo il calibro differente delle fibre, il quale raggiunge in alcune un calibro doppio o triplo delle rimanenti.

Altra particolare attenzione meritano le alterazioni che sono state descritte nel reperto microscopico riguardo alla glia. Esistono cioè delle località, nella corteccia, nelle quali si ritrovano, preferibilmente nel punto di passaggio fra gli strati più profondi della corteccia e la sostanza bianca sottostante, cumuli di fibre della glia più o meno strette ed intrecciate, sì da costituire un denso feltro qua e là, feltro che alla periferia va gradatamente rarefacendosi. Altri cumuli di fibre della glia si ritrovano anche nell' interno della sostanza bianca, ma sono meno com-

patti e stanno a rappresentare processi cicatriziali di un antico focolaio morboso.

Lo studio dei processi riparatori delle cicatrici cerebrali è stato, or non è molto tempo, l'oggetto di studî numerosi, i cui risultati non sono concordi. Tutti gli studî eseguiti sia sperimentalmente negli animali che nei casi patologici offerti dall' uomo, si possono raggruppare in tre grandi categorie:

a) Nel primo gruppo rientrano tutti quelli osservatori che decisamente sostengono essere la riparazione delle lesioni cerebrali fatta dalla diretta attività delle neoformazioni mesodermiche, negando assolutamente qualunque partecipazione della nevroglia alle cicatrici del cervello. (Ziegler, von Kahlden, Smigorski, Stroebe, Tschistowitch, Hegler, Schmaus).

b) Di opinione opposta sono coloro che sostengono che nei processi patologici la nevroglia si comporta precisamente come il tessuto connettivo tipico, ed il Weigert afferma che anche le solide cicatrici, susseguenti a necrosi ischemica, constano di fibre di nevroglia e non di tessuto connettivo come prima egli aveva affermato. Le esperienze del Tedesche hanno confermato completamente queste vedute, e persino le cicatrici di processi patologici che colpiscono contemporaneamente le meningi ed il cervello, risulterebbero, secondo questo osservatore, costituite di tessuto connettivo solo nella loro parte più superficiale. Anche lo Storch ha confermato la concezione del Weigert, alla quale hanno aderito von Monakow e Hoche.

c) Seguono poi gli Autori del terzo gruppo, i quali prendono una posizione intermedia, riferendo essi la formazione delle cicatrici cerebrali sia alla proliferazione del connettivo che a quella della nevroglia (Friedmann, Saranelli, Coen).

Il Müller (Edoardo) in un bel lavoro ha messo in evidenza come la difficoltà della materia che è argomento di studio sia già una ragione sufficiente per spiegare le differenze fondamentali dagli Autori. A questo fatto egli però aggiunge giustamente che si sono commessi errori di tecnica e che solo il metodo di colorazione elettiva del Weigert ci può orientare decisamente sulla partecipazione della nevroglia nella formazione delle cicatrici cerebrali.

I risultati dell'esame dei miei preparati dànno decisamente ragione al Müller, che cioè in tutti quei luoghi ove si ritrova una cicatrice cerebrale, l'elemento costituente più importante non è il tessuto connettivo ma la nevroglia. Nè poi si può pensare che la presenza di quantità abnorme di nevroglia dipenda da un accumulo di fibre preesistenti, dalle quali il tessuto nervoso fondamentale sia scomparso: nei miei preparati il numero enorme di fibre della nevroglia, che si ritrovano

nei luoghi in discussione è già contro questa ipotesi, e di più le fibre di neuroglia si ritrovano in una quantità enorme anche in quei luoghi ove normalmente esse mancano quasi del tutto.

Merita ancora di essere rilevato, che le fibre costituenti questi intrecci patologici sono di spessore molto più grosso di quello delle fibre normalmente esistenti, ed il loro decorso è completamente indipendente dalla direzione che hanno queste ultime.

Non può assolutamente mettersi in dubbio che, nei miei preparati, esista una vera iperplasia della nevroglia in quelle località che sono state colpite da un processo morboso di antichissima data e del quale non è possibile ora decidere la natura, ma certo la nevroglia ha sostituito il tessuto che venne distrutto.

Nella descrizione microscopica è stata messa in rilievo una singolarità dei miei preparati, cioè la presenza di avvallamenti della corteccia cerebrale, avvallamenti che sono più o meno profondi, e talvolta tanto da arrivare fino alla sottostante sostanza bianca, in modo da determinare una interruzione nella corteccia stessa; nei tagli vertico-trasversali dei preparati si vede che il fondo di tali insenature poggia sull' asse midollare della circonvoluzione.

È piuttosto difficile nello stato attuale delle nostre conoscenze rendersi ragione di queste formazioni.

In uno dei casi di microgiria illustrato dal Giannelli, le fibre radiate non sono in un punto ricoperte dalla corteccia, ma esse raggiungono colla loro estremità periferica la superficie libera del mantello cerebrale. Nel caso mio invece è il fascio midollare sottocorticale che in un punto non viene ricoperto dalla corteccia, donde le insenature.

Risulta da studî del Cerletti, che i processi di riparazione che hanno luogo in un focolaio distruttivo della periferia del mantello, variano a seconda del momento in cui si fa l'osservazione. Dopo 10 ore fino a 48 ore dall' avvenuta lesione all'esterno del focolaio distruttivo, la corteccia si conserva normale in tutti i suoi strati; segue poi una zona intermedia fra questa sana e il focolaio distruttivo, in cui vi è una forte iperplasia della nevroglia, mentre le cellule nervose sono in gran parte scomparse. Nel focolaio distruttivo il campo è invaso da cellule granulo-adipose più abbondanti nella parte più superficiale della lesione, mentre nella profondità scarseggiano e si trovano invece abbondanti detriti di sostanza nervosa.

In uno stadio più avanzato del processo, stadio che va dalle 48 ore fino a 6-10 giorni dall'epoca dell' inizio del processo, nella zona intermedia abbonda ancor più la nevroglia e nella zona centrale si vedono scendere dalla pia madre dei gettoni vasali finissimi, variamente intrecciantisi e racchiudenti fra le loro maglie delle cellule granulo-

adipose non però molto abbondanti: di questi gettoni alcuni si approfondano lungo l'avvallamento corrispondente al punto dell'avvenuta distruzione della corteccia, altri, e sono i più superficiali, coprono l'avvallamento stesso.

Dal decimo giorno ad un mese circa, nella zona intermedia la nevroglia subisce le fasi regressive: le cellule si fanno più piccole, i nuclei meno evidenti, l'impalcatura fibrillare si fa più fitta. Nella zona centrale, la rete dei gettoni vasali si fa più grossa e più fitta; il detritus che era sul fondo della lesione va mano mano scomparendo e grossi vasi si mostrano in questo punto. L'avvallamento della superficie è qui ancor più notevole, e la zona più esterna, cioè quella normale, segue questo avvallamento, vale a dire le varie serie di cellule si dispongono col loro asse maggiore radialmente all'avvallamento stesso.

Durante i processi di riparazione (avvenuti dal primo mese fino ai quattro mesi e più), lo strato nevroglico non differisce più gran che dal normale strato superficiale della corteccia; si nota soltanto che è attraversato da vasi più grossi e più numerosi del normale. Anche i vasi che dalla pia scendono nell'interno sono più grandi e numerosi. Nel luogo ove fu il focolaio distruttivo, tutto quanto il coltrone connettivale formato dai gettoni vasali è quasi scomparso del tutto, lasciando sulla superficie un avvallamento più o meno profondo.

Nello stato attuale della questione, non si può perciò emettere altro che delle ipotesi e domandarci: é possibile che la glia che sostituisce la perdita di tessuto nervoso nella evoluzione successiva abbia subito un processo di raggrinzamento, determinando così la retrazione del tessuto soprastante, venendosi allora a produrre un'insenatura come quella riscontrata nei miei preparati?

Certo che, se una tale possibilitá avvenisse, sarebbero spiegate queste formazioni singolari riscontrate in uno dei casi da me illustrati.

Sento il dovere di ringraziare il prof. Giannelli pel materiale che mi ha favorito e pei consigli che mi ha dato nella lettura e nella interpretazione dei preparati microscopici.

LETTERATURA

1. Benedikt — Anatomische Studien am Verbrecher-Gehirne. Wien, 1879.

Benedikt — Anatom. Demonstrationen zur Naturgeschichte der Verbrecher. *Anzeiger der Gesellschaft d. Aerzte in Wien*, 1876, u. 28, S. 155, u. 29, S. 165.

Benedikt — Sulla questione dei cervelli dei delinquenti (lettera aperta al Prof. Giacomini)). *Riv. delle Cliniche*, 1883.

Benedikt — Ueber der eutigen Stand der Anatomie der Verbrecher-Gehirne *Allgm. Zeitschr. f. Psych.*, Bd. 37, n. 5.

2. Bouchard — Etudes sur les circonvolutions frontales de trois cerveaux d'assassins suppliciés. *Bulletin de la Société d'Anthropologie de Bordeaux* etc., T. III, fasc. 1.

3. Coen - Ueber Heilung von Stichwunden etc. *Ziegler's Beiträge*, Bd. II, 1888.

4. Eberstaller — Vedi Heitzmann.

5. Féré — Note sur un cas d'anomalie asymmetrique du cerveau. *Arch. de Neurologie*, 1883, pag. 93.

6. Friedmann — Ueber die histologischen Veränderungen etc. *Münch. med. Wochen.*, 1886, s. 433.

Friedmann — Vortrag in der XI. Wandervers etc. *Arch. f. Psych.*, Bd. 18.

7. Frigerio — Archivio Italiano per le Malattie Nervose. Anno XXI.

8. Giacomini — Varietà delle circonv. cerebrali dell'uomo. Torino, 1882.

9. Giannelli — Contributo allo studio della microgiria. *Riv. Sper. di Fren.*, Vol. XXVII, Fasc. III-IV, 1901.

10. Hanot — Cerveaux de condamnés. (Communication à la Société de Biologie de Paris, 27 décembre 1879).

11. Hegler — Zur Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. *Arbeiten aus dem path.-anat. Institut.* Tubingen Bd. IV, H. 1. S. 44-45.

12. Heitzmann — Atlante d'Anatomia Umana. Trad. Ital. Parte IV, pag. 506.

13. Hoche — Experimentelle Beiträge zur Patholog. des Rüchenm. *Arch. f. Psych.*, Bd. 32, 1899.

14. v. Kalhden — Ueber die Heilung von Gehirnwunden. *Centr. f. Allgm. Path.* etc., 1891.

15. Mingazzini — Il cervello in relazione coi fenomeni psichici. 1895.

Mingazzini — Sopra 30 crani ed encefali di delinquenti. *Riv. Sper. di Freniatria*, vol. 14, Fasc. I-II.

16. v. Monakow — Gehirnpathologie in Nothnagel's Handbuch, 1897, S. 235.

17. Müller — Ueber die Betheiligung der Neuroglia an der Narbenbildung im Gehirn. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1903. Bd. XXIII. S. 296-313.

18. Pellizzi — Studî clinici ed anatomo-patologici sull'idiozia. *Annali di Freniatria*, 1903.

19. Probst — *Archiv f. Psych.*, 1901, Bd. XXXIV, 3 Heft.

20. Sanarelli — Die Reparationsvorgänge etc. Ref. in *Centralbl. f. Allg. Path. und Path. Anat.*, 1891, Bd. II, s. 429.

21. Schmaus — Vorles. über d. path. Anat. d. Rückenmarks. Wiesbaden, 1901.

22. Schwekendiek — Untersuchungen von zehn Gehirnen von Verbrechern und Selbstmördern. Würzburg, 1882.

23. Smigoski in Bergmann — Die Lehre von den Kopfverletzungen. *Deutsche Chirurgie*, Lief. 30, 1880.

24. Storch — Ueber die path-Anat. Vorgänge etc. *Virch. Archiv*, Bd. 157, 1899.

25. Stroebe — Experimentelle Untersuchungen über die degenerative etc. *Zeigler's Beiträge zur Path. Anat.*, etc. Bd. 15 S. 383-490.

Stroebe — Die allgemeine Histologie etc. *Centr. f. Allgm. Path.*, 1897.

26. Tedesche — Anat. experimentelle Beiträge zum Studium etc. *Ziegler's Beiträge*, Bd. XXI, S. 43-72, 1897.

27. Tenchini — Cervelli di delinquenti. Parma, 1885 e 1887.

28. Testut — Trattato di Anatomia umana, Vol. II, Parte II.

29. Tschistowitsch — Heilung traumatischer Hirnverletzungen. *Ziegler's Beiträge*, Bd. XXIII.

30. Ugolotti — Contributo allo studio della Microgiria. *Annali di Nevrologia*, f. I-II, 1905.

31. Weigert — Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Festschrift, 1895.

32. Ziegler — Heilung von Hirnwunden. *Sitz. Ber. der phys-med. Gesellschaft in Würzburg*, 1878.

33. Zingerle — Ueber die Bedeutung des Balkenmangels etc. *Archiv f. Psych.*, Bd. XXX, 1898.

MANICOMIO PROVINCIALE DI CUNEO IN RACCONIGI
diretto dal Dott. CESARE ROSSI

Sopra un interessante caso di Paranoia a forma periodica

STUDIO

DEL
DOTT. FRANCESCO PETRÒ
Medico Primario

Quantunque gli psichiatri italiani si sieno occupati molto tardi dello studio dei delirî sistematizzati, non solo essi seppero rapidamente formarsi delle idee chiare sull' argomento, mentre la scuola francese non ancora era riuscita, a questo riguardo, a formarsi una nosografia sicura, ma dimostrarono altresì delle idee innovatrici, così da poter essere di guida alla scuola tedesca.

Fu infatti soltanto negli anni 1882 e 83 che Buccola (1) e Morselli (2), cogli studî sui « delirî e sulla pazzia sistematizzata », diffusero la dottrina sui delirî sistematizzati nei degenerati, distinguendoli da quelli insorgenti in psicopatici ad individualità psichica già sviluppata.

Quasi contemporaneamente Amadei e Tonnini (3) raggrupparono sotto il nome di « Paranoia » tutti i delirî sistematizzati, separando, però, le forme originarie dalle tardive e quelle allucinatorie da quelle deliranti.

Nell' anno successivo, Tanzi (4) si occupava della paranoia, studiandone la evoluzione storica e, insieme a Riva (5), non separò la forma originaria dalla tardiva, includendo, nel quadro della paranoia, anche le forme non deliranti.

---

(1) Buccola — I delirî sistematizzati primitivi. *Riv. Sper. di Freniatria*, Reggio, 1882.

(2) Morselli e Buccola — Contributo clinico alla dottrina della pazzia sistematizzata. *Giorn. della Regia Accademia di Torino*, 1883.

(3) Amadei e Tonnini — La Paranoia e le sue forme. *Arch. It. per le malattie nervose*, 1883.

(4) Tanzi — La Paranoia e la sua evoluzione storica. *Riv. Sper. di Fren.*, Reggio, 1884.

(5) Tanzi e Riva — La Paranoia, contributo ecc. *Rivista Sper. di Freniatria*. Reggio, 1885.

Per questi autori, la paranoia non era che una psicosi funzionale a substratum degenerativo, caratterizzata da un pervertimento o deviazione della sfera intellettuale, che non conduceva a un grande decadimento mentale. Con una persistente lucidità mentale esistevano, quasi sempre, idee deliranti durature, più o meno sistematizzate e indipendenti da una causa fissa occasionale od emotiva a decorso cronico, senza essere uniforme e continuo.

Tale concetto fu pure seguito da Kraepelin, dal quale, il campo della paranoia, venne ristretto soltanto a quei malati nei quali, assai lentamente, si sviluppa un sistema delirante durevole, immutabile, accanto ad una perfetta conservazione della lucidità, come nell'ordine del pensiero, nella volontà e nell' azione (1).

In questo modo la paranoia sembrò acquistare, in chiarezza e in precisione, quel che andava perdendo in estensione, e venne distinta da altre forme similari le quali, fino a un certo punto, potevano simularne il quadro, quali ad esempio: la demenza precoce paranoide, la paranoia fantastica, la frenosi maniaco-depressiva. Tale netta separazione, però, non accontentò tutti gli alienisti, alcuni dei quali cercarono di gettare qualche ponte di passaggio tra il campo della paranoia e quello di altre psicopatie.

Ricorderò a questo proposito, tra i più recenti, gli studi del Ferrarini (2), sulla diagnosi differenziale fra demenza precoce paranoide e paranoia vera, e la sua polemica coll' Alberti (3), quelli del Pastore (4) a proposito della paranoia e di altre forme cliniche diagnosticate come paranoia, e l' importante lavoro del Muggia (5), che tendeva a classificare come forma a sè la demenza precoce paranoide, distaccandola dal gruppo della dem. precoce.

Lo stesso Tamburini (6), al congresso di Budapest, trattando della demenza precoce paranoide, mise in evidenza alcuni quadri che si distaccavano dalla medesima per una certa stabilità di idee deliranti (quantunque queste non si organizzassero a sistema), per la possibilità dello impallidimento del delirio, fino alla sua scomparsa, e per l' as-

---

(1) Kraepelin — Trattato di Psichiatria. Trad. It. Vallardi. Vol. II, pag. 487.

(2) Ferrarini — Demenza precoce paranoide. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, Vol. XXX e XXXI.

Ferrarini — Paranoia o demenza paranoide? *Giornale di Psichiatria clinica ecc.*, Ferrara, 1906.

(3) Alberti — *Giornale di Psichiatria clinica ecc.*, Ferrara, 1905 e 1906.

(4) Pastore — La paranoia e le altre forme. *Giornale di Psichiatria clinica ecc.*, Ferrara, 1907.

(5) Muggia — Concetto e limiti della demenza precoce. *Morgagni*, 1907.

(6) Tamburini — Sulla demenza primitiva. *Riv. Sperim. di Freniatria*, 1910.

senza dello stato demenziale, quantunque non si ottenesse la *restitutio ad integrum.*

Tali forme intermedie tra la demenza precoce paranoide e la paranoia vera, il Tamburini chiamerebbe colla denominazione di *psicosi paranoidee.*

Di questa discrepanza di opinioni se ne ebbe una prova anche all' ultimo congresso della Società Freniatrica, nel quale i relatori, non trovandosi d' accordo sull' argomento, fecero due separate relazioni.

Ciò che ordinariamente viene ammesso dagli autori, circa l'esito della paranoia propriamente detta, si è che questa abbia un andamento ben conosciuto, distinto in varie fasi, e un esito che porta a cronicità.

Assai rari sono gli autori che han parlato di una paranoia con passaggio a guarigione, poichè, sul terreno costituzionalmente abnorme in cui si svolge la malattia, si ritiene dai più che il delirio non possa avere che un andamento cronico.

Riva e Algeri (1), però, trattando l' argomento delle guarigioni tardive della follia, portarono al IV Congresso Freniatrico, di Voghera, 4 casi di paranoia passati a guarigione dopo molti anni di malattia. Tali casi, però, presentavano vivaci e persistenti allucinazioni e offrivano spiccati caratteri degenerativi, motivo per cui potevasi forse dubitare se si trattasse realmente di paranoia genuina.

Il Ventra (2) descrisse pure nell' 89-90, e confermò poscia nel 95, alcuni casi di guarigioni tardive della pazzia. Alcuni di tali casi (I, III, VI, VIII, XIV, XX, XXIV, XXVIII,), descritti come paranoia, oggi noi li classificheremmo piuttosto tra le frenosi maniaco-depressive o le demenze paranoidi. Un caso però (il XXIV) sembra proprio da attribuirsi alla paranoia. Si tratta di un individuo il quale, in seguito a un forte patema per la perdita della moglie, diventa tetro, malinconico sospettoso, e poscia *persecutè.* Interpreta ostilmente alcuni disturbi della cenestesi, intorno ai quali si raccoglie prima il suo delirio, che un pò alla volta, mentre diminuiscono e scompaiono i disturbi sensoriali, va allargandosi ed assumendo il carattere grandioso. Dopo 5 anni il delirio grandioso si fa meno accentuato, e l' ammalato, malgrado esistano ancora alcune idee deliranti, non le rivela che dopo un insistente interrogatorio. Intanto viene adibito come barbiere in manicomio. L' anno successivo riconosce la morbosità del suo anteriore periodo delirante e l' attribuisce al trauma psichico per la morte della moglie. Dimesso, dopo dieci anni stava ancora bene.

---

(1) Riva e Algeri — *Atti del IV Congresso Freniatrico Ital.*, Milano, 1884.
(2) Ventra — Le guarigioni tardive della pazzia. *Il Manicomio*, Vol. VI e XI.

Tambroni (1), in una interessante perizia, descrisse un caso di costituzione paranoica in cui il malato, mentre dimostravasi profondamente anomalo, soltanto episodicamente mostravasi delirante.

Pastore (l. c.) dice che alcuni autori antichi e recenti, specialmente tedeschi e russi, parlano di una forma di paranoia detta *acuta*, la quale passerebbe rapidamente a guarigione. Sembra però, come il Pastore stesso fa notare, che questa denominazione, impropria, comprenda ordinariamente in sè processi di assai diversa natura: prodromi di dem. precoce catatonica, psicopatie exotossiche da avvelenamento per alcool, morfina, piombo ecc. ed anche quei delirî improvvisi dei degenerati, di cui parla magistralmente Magnan, che non rivelano il vero carattere paranoico.

Il Boege (2), dopo aver definita la paranoia in base ai concetti Kraepeliniani, fa la critica di alcuni casi descritti come paranoia periodica ed esclude che essi appartengano alla vera paranoia. Il caso descritto da Kausch sarebbe di frenosi maniaco-depressiva, quelli descritti da Mendel di demenza precoce, quelli di Greidemberg di confusione mentale, alcoolismo ecc.

Al IX Congresso della Società Freniatrica Italiana (3), mentre i relatori Esposito e Riva affermarono che la paranoia ha un decorso cronico e che tutte le altre forme, con esito favorevole, non appartengono a tale psicopatia, Cappelletti e Franchini sostennero che, sebbene la paranoia sia ordinariamente inguaribile, non è escluso che episodî deliranti determinati da forti rappresentazioni emotive (che pure possono dar luogo a veri e propri delirî sistematizzati), abbiano decorso transitorio.

In tanta discrepanza di opinioni, non credo a me disdicevole l'esporre un personale apprezzamento, molto più che posso portare a questo riguardo un interessantissimo caso che ho avuto la fortuna di studiare in questo Istituto e che riferisco.

Ol. Luigi (ced. 7631-7981).

Genitori alcoolisti, una sorella alienata, un' altra stravagante, una cugina nevrastenica. Di quindici fratelli, tre soli sopravvivono. L' ammalato superò le prime malattie dell' infanzia; verso i 20 anni fu affetto da ulceri, che guarirono con frizioni mercuriali e con preparati iodici. Non ebbe però manife-

---

(1) Tambroni — Un caso interessante di costituzione paranoica. *Riv. Sper. di Fren.* Reggio, 1909.

(2) Boege — Die periodische Paranoia — *Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten* Bd. 43, HI.

(3) *Atti del IX Congresso della Società Freniatrica Italiana*, 1911.

stazioni secondarie di sifilide, e pare che tale malattia sia da escludere. Sposatosi, ebbe due figli; alla terza gravidanza la moglie ebbe un aborto. Mentre nella prima giovinezza ebbe scarsa intelligenza, una volta fatto pubere, si impiegò e mostrò una notevole capacità e attività nel disbrigo delle proprie mansioni, non sempre facili. Fu anche impiegato al dicastero delle Finanze. Addimostrossi sempre buon padre di famiglia, bravo marito, economo, affezionato, arrendevole.

Verso i 18 anni, mentre l'ammalato assisteva il padre moribondo, si addormentò: sembra ora, a quanto riferisce il P., che il padre, in punto di morte, gli abbia comunicato di essere figlio di Carlo Alberto, secondo una leggenda che ha qualche diffusione in Piemonte. Da allora in poi, e per un certo numero d'anni, l'O. andò coltivando questa idea e andò cercandone qua e là le prove. Dopo alcuni amori infelici, e mentre era ancora a Roma, essendo stato traslocato ad altra residenza, si fece avvilito, depresso, stanco del mondo, e fece domanda di entrare in un convento. La sua domanda fu accolta e venne inviato a Firenze per il noviziato. Anche in convento era sempre fisso nell'idea di ricercare la propria genealogia. Ma un giorno, dopo un contrasto avuto con un altro novizio e forse in preda a disturbi sensoriali, uscì in ismanie, percosse varie persone, così che fu necessario il suo internamento al Manicomio di San Miniato e poi il suo trasferimento a quello di San Salvi. Ivi stette circa sette mesi, in capo ai quali scomparve ogni disturbo psicopatico, e l'A. venne dimesso. Per circa 15 anni stette poi completamente bene, così che potè riprendere il proprio impiego, sposarsi e comportarsi come un individuo normale.

Nel 1906 divenne improvvisamente stanco, irrequieto, incapace di attendere convenientemente alle proprie occupazioni: rinacquero le antiche idee deliranti, quantunque in modo più attenuato. Fu ricoverato, per tre mesi, in una casa di salute, dalla quale uscì molto migliorato, così che poco tempo dopo potè riprendere il proprio impiego. Ma nel Dicembre 1908 abbandonò improvvisamente l'ufficio, insultando i superiori e manifestando le solite idee di grandezza, cui se n'erano aggiunte altre di persecuzione. Venne di nuovo internato nella casa di salute, dalla quale fu dimesso poco dopo perchè innocuo. Nell'Ottobre 1909, essendosi riacutizzate le solite idee deliranti, fu internato nel nostro Manicomio.

Durante la sua degenza manicomiale, salvo una lieve iperattività e loquacità addimostrate nei primi giorni di internamento e che non entravano però nei limiti del patologico, mostrò sempre un contegno tranquillo, corretto. Quantunque fosse di carattere un pò suscettibile, pure mostrossi sempre deferente alle osservazioni del Medico.

L'orientamento personale ed obbiettivo nel tempo, spazio e persona fu sempre esatto. Assai raramente fu sorpreso da disturbi sensoriali estrinsecantisi specialmente sotto forma di allucinazioni auditive (ammonimenti, presagi, suono di una marcia, in relazione specialmente al proprio delirio). Una sola volta si dovette trasferire al comparto dei meno tranquilli perchè, fattesi più vive le allucinazioni, con conseguente esacerbazione del delirio, di cui diremo

appresso, andava insultando qua e là alcuni ricoverati e parlava ad alta voce, riuscendo di non lieve disturbo. Ma bastò il trasferimento di un sol giorno, perchè il contegno dell' ammalato ritornasse regolare come per il passato.

L' attenzione viva, sufficiente, si fece talvolta un pò mobile, senza che, per altro, si producesse vera distraibilità; i poteri percettivi ne risultarono sempre pronti ed esatti. L' ideazione rapida, colorita, non mostrò alcuna speciale anomalia circa il suo meccanismo di produzione; del contenuto ideativo parleremo più tardi. La memoria si rivelò sempre abbastanza buona, pronta, conservata la facoltà di registrazione, rievocazione e riconoscimento dei ricordi, così per ciò che riguarda il tempo remoto come per il recente.

Noteremo, pertanto, più avanti, come due ricordi, probabilmente di sogno, sieno rimasti fortemente impressi nel campo mnemonico dell' ammalato, influenzandone grandemente il contenuto ideativo e la condotta. Eccezione fatta da ciò che riguarda la sfera delirante, i poteri di critica e di autocritica si rivelarono sufficientemente sviluppati e conservati. Il tono sentimentale dell' animo fu ordinariamente indifferente. Ama la propria moglie ed i figli. Fornito di un certo senso estetico, scrisse talvolta alcune poesie, sciarade ed altro, comprensibili solamente possedendo la chiave delle sue idee deliranti. Il senso morale addimostrossi abbastanza sviluppato. Un pò diffidente e sospettoso, non mostrò, peraltro, sensi d'odio verso alcuno. Fu talvolta un pò irascibile. Non mostrò mai tendenze aggressive o suicide. L' alimentazione, il sonno furono quasi sempre normali, e così dicasi per ciò che riguarda gli stimoli sessuali. L'estrinsecazione dinamica delle energie volitive fu qualche rara volta facilitata, non mai ostacolata od impulsiva; di solito si contenne nei limiti della norma.

Non rivelò alcuna spiccata anomalia nelle funzioni di senso, di moto, vegetative, vaso motorie e trofiche. È apirettico. Non presenta notevoli stimmate degenerative. I riflessi sono normali, e normali apparvero sempre il linguaggio parlato e scritto, nel loro meccanismo di produzione.

Entrato in Manicomio il 27 Novembre 1909, conservossi nello stato psicopatico ora descritto fino all'Aprile del 1910, epoca nella quale mostrossi più tranquillo, più docile: incominciò a scrivere meno, a dubitare della realtà delle proprie idee deliranti. Scomparvero intanto completamente i disturbi sensoriali, che prima raramente facevano apparizione. Nel Giugno dello stesso anno riconobbe come morboso il proprio delirio, sentì forte il bisogno di essere restituito a libertà per riprendere le proprie occupazioni e tornare utile alla propria famiglia. Intanto andava occupandosi in alcuni lavori di scritturazione. Nel Luglio successivo venne dimesso dal nostro Stabilimento.

A casa propria, e per alcuni mesi, tenne contegno di persona normale. Non manifestava alcuna idea delirante, non era allucinato e riprese la solita vita famigliare. Un pò più tardi subì, con esito soddisfacente, la visita fiscale ed ottenne di essere reintegrato nel proprio impiego. Ma, pochi giorni prima di tornare al proprio ufficio, divenne un pò turbato, faceva soliloquî, e sembrò ancora sorpreso da turbe sensoriali: scrisse una lettera insolente al suo su-

periore diretto, affermando ch'egli non gli riconosceva alcuna autorità, essendo egli stesso la suprema autorità; poi si recò a Torino, cercò di presentarsi la Comitato dell' Esposizione per avvertire ch'egli, per le sue buone ragioni e per l' autorità regale che per diritto gli spettava, intimava che si sospendessero tutti i lavori, perchè non intendeva che l' Esposizione venisse inaugurata. Venne accompagnato in Questura e poi al Manicomio di Torino e, poco dopo, in una casa di salute, dalla quale fu nuovamente inviato al nostro Stabilimento, dopo circa sette mesi da che ne era uscito e dopo quasi sei mesi di completo benessere.

Il delirio dell' ammalato veniva ordinariamente rivelato con scritti che mi rivolgeva o con private confidenze ch'egli mi faceva in modo particolare, per questa ragione che, chiamandomi io P e t r ò, dovevo essere con lui (e cioè con la stirpe degli Olivares) associato nel dominio di Roma e d' Italia. A lui spetterebbe il dominio temporale, a me, P e t r ò, come discendente da Pietro, il dominio spirituale. Per dare spiegazioni circa la genesi del suo delirio, riportiamo alcuni fatti di una autobiografia scritta dal ricoverato:

« Nella mia fanciullezza, una sera, andando a letto, feci attenzione che la « mamma diceva al papà: Ti ricordi che a balia tutti i mesi aveva le con- « vulsioni? Sono stupita che ora non ne venga più preso. Si direbbe che non « è più lui. E poi, ti ricordi? quando è nato pareva un mostro, ed io mi « spaventai, tanto più che il terremoto in quella notte si fece sentire, ed ora « invece guarda come è bello. Che me l' abbiano cambiato?.....

« So che il nonno paterno era fattore di una casa di Ch..., ove abitò Na- « poleone I., mentre studiava di battere il tiranno Savoiardo di allora. So che « Napoleone I. ebbe relazione con donne di servizio, ma questo non c'entra. « Mio padre non era ben visto dalla famiglia perchè non sembrava fatto per « la campagna e perchè gli piaceva troppo la vita signorile..... »

Nel fare poi la storia della propria vita, mentre pei suoi famigliari, scrivendo, non fa alcuna speciale distinzione, accingendosi a parlare di sè, mette nel bel mezzo della riga il motto:

« Io

« nacqui a Ch.... il 25 Dicembre 1867.... »

Racconta poi, che mentre era prima di scarsa intelligenza, una volta divenuto impiegato del Demanio, « con mio stupore, mai rivelato, constatai che « avevo grande amore ed attitudine allo studio delle leggi che regolano la « nostra Amministrazione ».

Ciò che culmina però nell' autobiografia dell' ammalato è la rivelazione che il padre gli avrebbe fatto in punto di morte.

« Appena arrivato a Ch..... ed approssimatomi al letto del moribondo, mio « padre mi strinse fortemente a sè e poi, con la parola rotta dal singhiozzo, « e quasi in agonia, dissemi: Ho una cosa importantissima da confidarti. In « quella entrò mia madre. Esso tacque. Io non risposi nulla. Eran le tre o « le quattro del mattino; dormivo, o meglio sonnecchiavo in una camera un « pò distante, sempre coll' affanno di essere chiamato per la catastrofe resa « imminente dalla doppia polmonite, quando l' uomo che vegliava mio padre

« (tal G. G., tuttora vivente) venne pian piano ad avvisarmi che mio padre « era agli ultimi istanti e che voleva assolutamente parlarmi. Entrai nella « sua camera coll' uomo di custodia, ed egli in fretta dissemi: « Son figlio di « Carlo Alberto, nato a Torino; me lo disse Vittorio Emanuele II. stesso nei « boschi di Ch., aggiungendomi: *Chiel a l'è un gran brav'omo, ma ca guarda « che, se a dis quai cosa, a iè dui bale in tla nuca* » (1). E la sera stessa fui « vincolato in modo che non posso più spiegarti.....

« Entrò mia madre, e mio padre poco dopo spirò, aggiungendo: « Il par- « roco di S. P. sa qualcosa ». E dal parroco di S. P. non seppi altro che il « segreto era nelle mani dei S.; ma ci voleva pazienza e prudenza e sopra- « tutto che non mi uscisse mai parola sull' argomento, essendovi pericolo di « morte: lasciassi a Dio e alla Divina Provvidenza il compito e che un giorno « o l' altro Dio non avrebbe mancato di darmi quello che mi spettava ».

Parlando poi dei suoi rapporti sessuali, dice: « conobbi una di quelle tante « martiri e schiave dell' amore che si chiamava *Italia*. Era forse destino di « Dio che la prima donna goduta si chiamasse *Italia?* Io credo di sì ». E poi continua: « Comunque, fin dall'Agosto del 18... mi misi sulle piste del mondo « sempre coll' intento di scoprire qualche cosa su quanto il padre mio mi « aveva così misteriosamente rivelato. E ci riuscii. Ero nella città eterna e « là, più che altrove, le mie indagini si fecero più larghe ed esaurienti, e venni « a conoscenza di tanti dati che, combinati insieme, davano precisamente il « risultato che cercavo: la verità cioè su quanto mio padre avevami confidato « in punto di morte. E per opera di chi? Di moltissimi, che scrutavo indif- « ferente nei caffe, nei ritrovi cittadini e fuori mura ed anche di coloro che « procuravanmi il godimento della natura, necessariissimo alle mie esuberanti « forze. Il risultato fu deleterio per la mia salute, poichè mi mise addosso un « non so che di pauroso, che scombussolommi il sistema nervoso al punto che « dovetti abbandonare gli amici e conoscenti, riducendomi a vivere isolato e « taciturno per la tremarella di quanto aveva appreso dal parroco di S. P. e « cioè il pericolo di morte ».

Parlando della sua vita di convento, racconta che, quasi improvvisamente, morì un confratello, e tale fatto gli fece risovvenire quella morte che avrebbe potuto capitare anche a lui, giusta le parole del parroco di S. P.

Poi prosegue: « il maestro dei professi, Padre I, appena morto il B., « venne da me *che ero già a letto*, dicendomi se avrei fatto lui Papa. Come? « dissi fra me, che sa costui del segreto di mio padre? La paura mi invase, « credendo di essere in mezzo ai nemici, ed un'ora dopo saltai giù dal letto « col proposito di fuggire dal convento, anche nudo, anche passando per pazzo.

Fu appunto per le escandescenze commesse in questa circostanza che fu condotto prima al Manicomio di S. Miniato e poi a quello di S. Salvi.

---

(1) Ella è una brava persona, ma badi che, se parla, vi son due palle nella nuca.

Le considerazioni che possiamo fare, sulla traccia della dettagliata storia clinica ora esposta, ci dovrebbero mettere in condizioni di formulare, per via di eliminazione, un giudizio diagnostico.

Le principali forme psicopatiche che richiamano la nostra attenzione, perchè ad una delle medesime si potrebbe eventualmente ascrivere la psicopatia del nostro ammalato, sono le seguenti: 1.° paralisi progressiva; 2.° demenza precoce paranoide; 3.° frenosi maniaco-depressiva; 4.° psicosi paranoidea; 5.° paranoia.

1. *Paralisi progressiva* — Quantunque l'O. abbia sofferto una malattia venerea, che può darsi sia stata sifilide (pur non avendosene la sicurezza), noi possiamo facilmente escludere che l'ammalato sia affetto da paralisi progressiva, sia perchè manca assolutamente dei sintomi fisici che accompagnano questa psicopatia, sia perchè il primo accesso psicopatico (quantunque si sieno descritti casi di paralisi progressiva precoce) avvenne in un'epoca troppo prematura per lo sviluppo della malattia mentale, sia perchè la guarigione dell' accesso fu completa, il che non si verifica nella psicopatia in discorso. Se poi consideriamo che tale malattia lascia larghe devastazioni nella intelligenza, memoria, facoltà di critica, affettività e non lievi perturbamenti anche nella condotta morale e nel contegno, noi dovremmo eliminare subito tale diagnosi perchè il nostro ricoverato non presenta per nulla la sintomatologia suddetta ed anche perchè il suo delirio, abbastanza logico e alquanto sistematizzato, non presenta nulla di somigliante ai delirî mobili, assurdi, demenziali che sono propri dei paralitici.

2. *Demenza precoce paranoide* — In questa forma psicopatica interviene non molto tardi lo stato demenziale, che invece non si è ancora menomamente verificato nel nostro ammalato, malgrado tre attacchi; sono frequenti le allucinazioni, mentre nel caso nostro sono rarissime e mancano per lungo lasso di tempo; il delirio manca di sistematizzazione, è assurdo ed ha caratteristiche demenziali, ciò che non si è finora verificato nell'O.; le energie volitive decadono rapidamente e progressivamente, mentre, nel caso nostro, si rivelano vigorie volitive eccellenti; si stabilisce presto una adattabilità all' ambiente, mentre il nostro ricoverato protesta frequentemente per il suo sequestro manicomiale; l' affettività precocemente intiepidisce, mentre l'O. ama ancora ardentemente la propria famiglia.

Per meglio dimostrare quanto sopra abbiamo affermato, riportiamo una lettera direttami dall' ammalato allo scopo di ottenere la sua libertà:

« Egregio Signor Dottore

« Voglio sperare che il Sig. Direttore non l' avrà a male se indirizzo a « Lei la presente. Del resto, può anche benissimo rendergliela ostensibile. « Scopo della presente è quello di chiederle per iscritto di lasciarmi ritornare « a casa, a Ch., sia accompagnato da una guardia (infermiere), sia mediante « invito alla mia signora di venirmi a prendere. Ella sa benissimo che causa « della seconda venuta in questo manicomio fu la prima venuta, portatovi in- « giustamente e sotto quale falsa imputazione non è più il caso di ricordare. « Dalla mia bocca non uscirà mai più una parola che ricordi il passato, ma « è necessario che Ella rammenti che io sono padre di famiglia e che verso « la medesima ho dei sacrosanti doveri da compiere, invece di stare inerte « in un manicomio. Già per quelle cause ingiuste non potei ritornare all' im- « piego, fui rovinato nelle mie finanze, tanto che la mia signora ebbe ad ac- « cettare un'occupazione tanto per mandar innanzi la baracca di famiglia, « come si dice. E questo sarebbe il meno male. Ciò che è grave, anzi gravis- « simo, è lo sconquasso portato nella famiglia. Io quì, la ragazza in collegio « (meno male che è ben custodita, ma è sempre fuori di casa), la moglie in « una borgata a far scuola, ed un ragazzo quattordicenne, solo, in balìa di sè « stesso a Ch. È un giovane intelligente, è vero, che compie il suo dovere, « ma è pieno di vivacità e di brio: è prudente lasciarlo per settimane solo, « a zonzo, con pericolo di qualche disgrazia? E se qualche disgrazia succe- « desse, basta poi il mio silenzio sul passato? Crede che la famiglia non possa « prendere essa direttamente le mosse, sapendomi sano di mente e di corpo? « E allora? Ci pensi, egregio Sig. Dottore! e il trattenermi ancora quì, lo « creda, può essere causa di gravissime conseguenze a lei, che io amo e stimo « immensamente, e di dispiacere per me, che potrei poi essere costretto a rial- « zare il velo che ho così bene steso su tutto il passato. E poi, è possibile « che un cuore così ben fatto non consideri deleterio il distacco da un padre « dai suoi figli, specie nelle circostanze suaccennate? E siccome io considero « che Ella abbia un cuore di padre esemplare e ben fatto, non dubito che « vorrà esaudire le mie preghiere. E con questi sentimenti la riverisco, pre- « gandola di credermi sempre non solo suo amico ma, lo ripeto, devoto « fratello L. O. »

Dalla esposta lettera, salvo alcune frasi misteriose che servono a coprire il suo delirio, nulla, assolutamente nulla, a mio modo di vedere, può giustificare una diagnosi di Demenza precoce paranoide. Non manierismi grafici o neologismi, non assurdità, ma invece nesso logico, sano criterio, affettività sincera per la propria famiglia. Il delirio dell'ammalato non è esposto chiaramente, ma soltanto adombrato con alcuni misteriosi accenni. E, come questa lettera, il ricoverato ne ha scritto a dozzine.

3. *Frenosi maniaco-depressiva* — Si osserva, quantunque raramente, che alcuni ammalati di mania ricorrente presentino idee deliranti a contenuto espansivo e a carattere paranoico, tanto che alcuni autori furono tratti a credere si trattasse di una forma di *paranoia periodica*, anche perchè, come in quest'ultima psicopatia, l'intelligenza, la memoria ed i poteri critici restano integri, limitandosi le differenziazioni ad alcune particolarità del contegno e del delirio. Altri invece (come lo Stransky) ammisero come possibile una associazione psicopatica tra paranoia e psicosi maniaco-depressiva; Kraepelin però la considera come un errore diagnostico (1).

Non mancarono anche coloro (Specht) che sostennero che paranoia e frenosi maniaco-depressiva non formassero che una sola entità clinica. Il compianto Esposito (2) fece una critica sottile a questa ipotesi, sostenendo che per la loro sintomatologia, evoluzione e pronostico, tali psicopatie devono restare differenziate, avendo ciascuna la propria base psicologica. Malgrado ciò, riesce talvolta molto difficile una diagnosi differenziale sicura, e Kraepelin stesso (3) afferma che l'interpretazione e l'esito di due casi da lui osservati sono per lui ancora incerti. Di regola però, afferma Kraepelin, « l'aumentata deviabilità, la leggera fuga delle idee, l'umore marcatamente elevato, la loquacità, l'impulso all'azione ecc., dimostrano ben presto che le idee deliranti — in apparenza paranoiche — hanno un significato completamente diverso ».

Inoltre la qualità stessa del delirio, fantastico, mutevole e con poca tendenza a sistematizzarsi, dei suddetti stati maniaci è ben diversa da quella presentata dai paranoici, da cui si distingue ancora pel modo di insorgere e di evolversi, accessuale e quasi improvviso nei primi, lento e progressivo nei secondi. Ora, nel nostro ricoverato, anche nel pieno fiorire del suo delirio grandioso, mancarono sempre i fenomeni di eccitamento psicomotorio, sia pure lieve, descritti da Kraepelin negli stati deliranti della fase maniaca. Una sola volta e per un solo giorno si fece un po' inquieto, forse in causa di disturbi sensoriali, forse per altra ragione che ci sfugge. Il fatto però, di esser bastato il trasferimento provvisorio ad altro comparto, per far tornare tranquillo l'ammalato, ci dimostra che il suo eccitamento era ben diverso da

(1) Arr. Tamburini — Il delirio paranoico nell'epilessia. *Rivista Sper. di Fren.*, Reggio, 1909.

(2) Esposito — Paranoia e Psicosi maniaco-depressiva. *Riv. It. di Neuropat. Psich. ed Elettroter.* Settembre, 1911.

(3) Kraepelin — Trattato di Psichiatria. Vol. II, pag. 478. Ediz. Vallardi.

quello del maniaco, nel quale i freni inibitori si esercitano in modo ben più labile e insufficiente di quanto sia avvenuto nel nostro soggetto.

Del resto, il modo stesso di nascere del delirio (dopo una grave emozione), le particolarità del suo lento evolversi, e una certa tendenza che il medesimo presenta a sistematizzarsi, fanno propendere ad escludere si tratti del delirio proprio dei maniaci e fanno pensare piuttosto a un' altra forma psicopatica.

4. *Psicosi paranoidea* — Abbiamo detto che, al Congresso medico internazionale tenutosi nel 1909 in Budapest, Tamburini descrisse col nome di Psicosi paranoidea una speciale forma psicopatica che non è la paranoia pura per la mancanza della lucidità, della coordinazione e della sistematizzazione del delirio, e non è la Demenza pr. paranoide perchè non si arriva mai, anche dopo molti anni, al vero stato demenziale; essa è, invece, caratterizzata da una certa stabilità delle idee deliranti, per quanto non perfettamente sistematizzate, che col tempo possono avere un certo impallidimento, accompagnato da una reintegrazione psichica quasi completa. In questa forma di psicosi paranoidea o Parademenza con Delirio paranoide, potrebbero trovar posto alcuni casi che il Morselli non vuole ascrivere alla Demenza precoce, ma piuttosto all' antica Paranoia acquisita, l' Agostini alla Paranoia tardiva, in cui sarebbero compresi i delirî cronici a evoluzione sistematica di Magnan, mancando ad essi il carattere e l'esito demenziale.

Ora, come vedremo più innanzi, il delirio del nostro ammalato ha veramente una certa stabilità, ma, pur avendo attualmente raggiunto il suo completo sviluppo, non si presenta, per servirmi di un esempio, in forma cristalizzata, ma sul delirio primitivo, che rimane il centro di tutte le idee deliranti, ne emanano, talvolta, qua e là altri meno importanti, così come dal tronco di uno stesso albero si dipartono i rami e i ramoscelli. Il modo però di svilupparsi del delirio, la sua lucidità e coerenza, come vedremo appresso, sono piuttosto caratteristici di un' altra psicopatia che non di questa descritta da Tamburini. Non solo, ma il conservarsi integro della intelligenza, malgrado ripetuti attacchi, depone contro questa psicopatia perchè, pur escludendo che in essa l'ammalato raggiunga la demenza, si riscontra però, nel medesimo, un certo indebolimento delle vigorie intellettive.

5. *Paranoia* — Secondo Kraepelin e la sua scuola, la Paranoia sarebbe specialmente caratterizzata dal lento sviluppo di un sistema delirante durevole, immutabile, accanto ad una perfetta conservazione della lucidità come nell'ordine del pensiero, nella volontà e nell' azione, accompagnato da una profonda trasformazione del concetto complessivo della vita, o da uno *spostamento* del punto di vista che l' ammalato occupa di fronte alle persone ed agli avvenimenti del suo ambiente.

Essa si svilupperebbe dai 25 ai 35 anni e, nel suo decorso (1), può dividersi in tre stadî: 1.° *stadio depressivo iniziale*, con accenno ad alterazione del carattere; 2.° *stadio del delirio persecutivo*, con sviluppo del carattere paranoico tipico; 3.° *stadio dell' aumentato concetto di sè stesso* od anche *del delirio di grandezza* con sviluppo di una euforia megalomaniaca.

Anche nel nostro ammalato noi vediamo, fino a un certo punto, delinearsi i tre stati sopra accennati. Egli narra nella sua autobiografia che, dopo la morte del padre (preceduta dalla reale o immaginaria rivelazione, sulla quale torneremo più tardi), egli « sentì il vuoto intorno a sè stesso » e si afflisse molto per le opposizioni fatte al suo progetto di sposare una cugina. « E quì, egli dice, incominciano le dolenti note e la sua commovente istoria », e insorge per la prima volta l'idea di farsi frate. Intanto nell' animo suo si insinua ardente il desiderio di investigare quanto di vero fosse nelle parole pronunciate dal padre al letto di morte. Ed egli ne trova la conferma dappertutto, nel nome delle prostitute, in discorsi di persone ch'egli scrutava nei caffè, nei ritrovi cittadini, ecc. Una specie di delirio di osservazione (*Beziehungswahn*) e di riferimento (*Beobachtungswahn*), che incominciano a impossessarsi dell' ammalato e che non tardano ad essere seguiti dall' idea di essere perseguitato. Incomincia il 2.° stadio, il *persecutorio*. L' O. afferma infatti che: « il risultato fu deleterio alla mia salute, poichè « la prova quasi certa di quanto mio padre avevami riferito mi mise « addosso un non so che di pauroso, che scombussolommi il sistema « nervoso a tal punto che dovetti abbandonare amici e conoscenti, « riducendomi a vivere isolato e taciturno, preso poi dalla tremarella « per quanto avevo appreso dal parroco di S. P., cioè per il pericolo « di morte ». Per sfuggire a questi pericoli e per mettere in pace il suo animo, si ritira in un convento e, per un po' di tempo, vive tranquillo. Ma ben presto la sua pace fu turbata dalla venuta di un frate a lui antipatico. Ciò risveglia subito, nella mente dell' ammalato, il ricordo della morte minacciatagli dal parroco di S. P. Poco dopo avviene che, mentre *l' ammalato era già a letto*, vien visitato dal padre dei professi che gli domanda di essere fatto Papa. Probabilmente l' ammalato deve aver avuto qualche allucinazione, forse ipnagogica. Fatto sta che, in seguito a ciò, l' ammalato cerca di scappare, sorpreso, senza dubbio, da altri disturbi sensoriali, e provoca, in convento, una scena degna della penna di un romanziere. L'O. alla fine viene preso, legato

(1) Führmann — Diagnosi e prognosi delle malattie mentali. Società Edit. Libr. p. 168.

e trasferito al Manicomio di S. Miniato. Cerca, sulle prime, di nascondere il proprio delirio e, tanto per sfuggire alle persecuzioni del convento e pel desiderio di essere ricoverato in Manicomio, afferma di essere Napoleone. Così viene internato e, pochi giorni dopo, trasferito al Manicomio di S. Salvi. « Ivi confessai la mia storia, affermando di essere un discendente di Carlo Alberto ». Con questa fase inizierebbe il terzo periodo, del *delirio di grandezza*. Qualche mese dopo, « appena affermai che non ero più il discendente di Carlo Alberto, il dott. Bosi « provvide immediatamente al mio rilascio ».

Nelle recidive della psicopatia, l'ammalato non presentò molto distinti i tre stadî evolutivi della psicopatia: essi furono molto abbreviati, e il delirio grandioso sopraggiunse soltanto dopo una breve fase di malinconia, di stanchezza e di irrequietezza.

Conosciamo già bene il delirio dell'ammalato, che dicemmo quasi sistematizzato, quantunque da esso promanino altri delirî secondarî, ma in certo modo in relazione col primo. L'O. stese un giorno un progetto di legge da presentarsi a Giolitti, che chiama angelo custode d'Italia, gran carabiniere, genio politico mondiale, a seconda dei casi, e di cui si professa collega. Altra volta scrisse un sonetto per una dama d'onore della Regina, firmandosi: il genio franco-italico. Scrisse ancora, preso da mania riformatrice, ora un progetto per conservare igienicamente i cadaveri, ora un progetto di riforma religiosa, ora una dilucidazione sulla casta religiosa cui apparteneva Gesù. Il principale delirio rimaneva pertanto immutato, e le altre propaggini deliranti derivavano probabilmente dall'opinione fattasi dall'ammalato, data la sua regale qualità, di poter fare progetti, dare indirizzi o consigli in altro campo che non fosse strettamente il suo, ma che, in qualche modo, vi potesse avere attinenza. Spesso, scrivendomi privatamente, mi chiama fratello e indirizza in varie occasioni lettere e poesie alla Madre superiora di questo Manicomio perchè, chiamandosi Suor Oliva, ha un nome che assomiglia al suo: Oliv.

Importantissima, in questo ammalato, è la circostanza che il sonno (o il sogno?) ha una grande influenza nella determinazione del delirio. Infatti, nella sua fanciullezza, *mentre sta per andare a letto*, sente che la madre sua espone al padre il dubbio che il figlio sia stato cambiato a balia; *mentre dormiva*, fu svegliato per ricevere le ultime parole del padre moribondo; *mentre era già a letto*, avrebbe avuto la visita del padre dei professi che gli domandò se lo avrebbe fatto Papa. Noi non sappiamo nulla di sicuro sulla circostanza se il padre gli abbia realmente o meno fatta la rivelazione, ma non la escludiamo a priori, pensando che il padre stesso era febbricitante per doppia polmonite e, con tutta probabilità, anche delirante. L'ipotesi più naturale, però, ci

sembra quella di attribuire anche a questo episodio l'origine degli altri due: dal sonno o dal sogno. Del resto il sogno, dice il De-Sanctis (1), « è il racconto più genuino di ciò che l'individuo è, di ciò che abi- « tualmente pensa o desidera, di ciò cui più o meno coscientemente « tende ». Come la vita ha influenza sul sogno, così il sogno può avere influenza sulla vita.

Il Weigandt (2) dice che alcune idee deliranti sembrano appunto trarre la loro origine da impressioni oniriche.

Bianchi (3) afferma che « alcuni soggetti maldotati, predisposti « alle malattie mentali ecc., sono orientati verso un nuovo contenuto « mentale dalle allucinazioni ipnagogiche (del sogno), così che lo effetto « sensoriale permane anche dopo il risveglio. Anche in questo caso « viene sorpresa la coscienza, la quale è in breve tempo mutata dal « nuovo contenuto prestamente assimilato, che v'induce un nuovo « ordine di idee ed un nuovo orientamento nell'intrinseca sua costi- « tuzione e nei rapporti coll'ambiente. Se tali sogni si ripetono nella « stessa maniera nelle notti successive, come spesso accade, si orga- « nizza un delirio che è consecutivo a tali allucinazioni ».

Questa ipotesi, della eventuale genesi del delirio dell'ammalato, non adombra, noi crediamo, per nulla affatto quel giudizio diagnostico che, a questo punto, noi crediamo di poter esprimere circa la psicopatia da cui il malato stesso è affetto.

Dopo aver passato in rassegna alcune malattie mentali, che potevano verosimilmente ritenersi proprie dell'ammalato, noi abbiamo principalmente fermata la nostra attenzione per considerare se mai quest'ultimo fosse affetto da *Paranoia*. Infatti il delirio del ricoverato è abbastanza logico, ordinato, stabile, quantunque dal medesimo promanino altri delirî secondarî, che trovano, però, nel primo, la loro ragion d'essere. Tale delirio si svolse seguendo, in certo modo, i tre stadî che sono caratteristici del delirio paranoico. L'intelligenza, la memoria, i poteri critici (eccezione fatta per ciò che riguarda il sistema delirante), la volontà, sono abbastanza conservati e, nell'ammalato, non si riscontra, non diciamo uno stato demenziale, ma neppure un apprezzabile indebolimento mentale. Quantunque l'O. ami ancora la propria famiglia, è chiuso, si può dire, ad altri affetti e mostrasi, di solito, riservato e un poco sospettoso: si apre soltanto, e specialmente, con quelle persone nelle quali, per qualche particolare ragione, crede di riporre sicuramente la sua fiducia.

---

(1) De-Sanctis — I Sogni. Torino, Bocca, 1899.
(2) Weigandt — Psichiatria. Società Edit. Libraria, 1908 pag. 78.
(3) Bianchi — Trattato di Psich. Napoli, Dott. V. Pasquale pag. 206, 207.

Una circostanza, importantissima, deporrebbe contro questa psicopatia: quella della sua guarigione e delle sue recidive. Quantunque Kraepelin e i più affermino che la paranoia è inguaribile, non mancano coloro (Cappelletti e Franchini [1]), che sostennero, a proposito della paranoia, che episodî deliranti, determinati da forti rappresentazioni emotive, possono anche avere decorso transitorio. Nel nostro caso avremmo appunto avuto uno di questi episodî, poichè il primo germe del delirio dell'O. sarebbe sbocciato durante la forte emozione procuratagli dall'agonia e dalla morte del padre.

Il resto del decorso della psicopatia del nostro ricoverato, ci dirà se ci siamo bene o male apposti. Noi crediamo, peraltro, nella discrepanza delle opinioni che ancora è viva a proposito della disputata forma psicopatica rappresentata dalla Paranoia, non sia completamente inutile anche il nostro modesto contributo, portato per la miglior conoscenza di questo importante capitolo di patologia mentale.

Racconigi, Giugno 1912.

---

(1) *Atti del IX Congresso della Società Freniatrica Italiana.*

Clinica psichiatrica e neuropatologica della R.ª Università di Genova

Raffronto clinico di forme paranoidi

DEL

DOTT. ITALO ZAMBLER

L' aggruppamento dei quadri morbosi della *demenza precoce* kraepeliniana, ha sollevato e solleva tuttora dispareri e discussioni, e sarebbe lungo còmpito fare qui di essi un esame o riassunto.

Di recente, or l' una or l' altra varietà di quel gruppo ne fu staccata, in modo parziale o totalmente (Agostini, A. Morselli, Muggia, Tamburini, Poetzel, Herver, Ossipoff, Schott, etc.), risvegliando opposizioni a pro della unità clinica (Alberti, Ruata etc.); concordemente si conviene di riguardarlo come « un complesso sintomatico troppo polimorfo » (Morselli etc.). Quest' ultimo concetto è pure espresso sotto forma di dubbio dallo stesso Kraepelin, relativamente alla varietà paranoide — più di tutte discussa —, ma anche relativamente alla demenza precoce in generale: « possiamo appena concepire che l'enorme numero di casi che oggi facciamo rientrare nella grande categoria della *dementia praecox*, appartenga ad un unico processo morboso. Non esiste alcun motivo per ammettere che sia addirittura impossibile di scomporre tutta la farraggine delle osservazioni in un grande o piccolo numero di forme morbose ben delimitate, e quindi non si debba abbandonare la denominazione collettiva di *dementia praecox* ». Il compito di questo lavoro di sceverazione è adunque anzitutto riservato alla ricerca clinica minuta.

Mentre, per esempio, in certi autori, nel modo di interpretare alcuni quadri morbosi, predomina il criterio di considerarli un *quid medium* tra demenza precoce e paranoia, ma facendo infine rientrare uno stesso ed identico quadro gli uni nella prima, gli altri nella seconda; una Scuola italiana recentemente ha staccato addirittura da questo terreno, sì controverso, un insieme sintomatico, di cui fece, ben delineata, una forma nosografica a sè. Se questa nuova individuazione clinica esau-

risca o meno quanto il campo possa ancora offrire all' indagine, cioè ad altre individuazioni, non reputo ora decidere.

Attingendo intanto appunto un caso, nella massa ancora non ben circoscritta, che si è ripresa a considerare con analogo indirizzo, o nei contorni di essa, ne riporto la descrizione clinica, per contrapporla a quella di un caso di diagnosi indubbia.

Osservazione I. — *C. Angela*, di 63 anni, nubile, ligure, di condizione ricca. Cultura scarsa. La malata è corpulenta, di statura un po' al di sotto della media, volto colorito, capelli grigi, occhi vivaci ed irrequieti. A primo aspetto non presenta, all' infuori di una fisonomia un po' arcigna, nulla di straordinario nell' insieme: l' attitudine è composta, e non solo l' ammalata risponde in modo sensato, ma è anche capace di conversare bene. Però, se non si tiene desta la sua attenzione, e qualche volta anche sebbene si cerchi di interessarla agli argomenti del discorso, l' ammalata vi intercala subito lagni ed incomodi di ogni maniera, d'origine evidentemente delirante. Allora essa narra e qualche volta interroga, adoperando un linguaggio abitualmente vibrato, a scatti, risentito, imperioso: la voce è forte, con brusche inflessioni, le proposizioni sempre brevi, intercalate da pause, quasi accentuanti tutta la gravità dei disturbi lamentati; il gestire angoloso, rapido, frequente. Le idee morbose dell' ammalata sono in prevalenza di rovina: « essa non mangia più, lo stomaco non digerisce, i denti tentennano, i piedi sono ridotti a ossa e pelle, le masse glutee spianate non permettono più che ella si segga, non possiede ormai più sangue; le sue finanze sono distrutte e la pensione non è pagata ». Qualunque obiezione sulla infondatezza di questi lagni è interamente inefficace. Alle idee di rovina si mescola, però di rado e soltanto occasionalmente, qualche frase che mostra il concetto elevato che l' ammalata ha di sè, qualche idea di grandezza, sia in seguito ad un dubbio manifestato intorno alle sue belle qualità, sia in seguito ad un' apparente mancanza ai riguardi che le si debbono. E, nel progresso della conversazione, si è informati dall' ammalata che essa nella notte ha visto persone defunte con cui ha pure parlato, e delle quali riferisce sull' aspetto, i particolari dell' abbigliamento e i discorsi. Sono personalità alle quali corrispose una esistenza reale, quelle di cui l' ammalata ricorda così parole e sentimenti. Oppure il colloquio è stato con un santo o con Dio.

L' ammalata, la quale, interrogata opportunamente, mostra queste particolarità, seguita per qualche giorno nelle sue abitudini quotidiane, rivela una condotta monotona, ma non eccessivamente, poichè essa rimane oziosa di rado: si occupa lavorando in biancheria o in ricamo, o conversa, e allora esce spesso in apprezzamenti esatti: fa osservare al medico che l'operaio il quale ha rivestito la stanza con la tappezzeria è stato qua o là trascurato nel suo lavoro; che il recipiente per l' acqua di rifiuto sta per forarsi nel fondo; si lagna di maldicenze sul suo conto realmente avvenute; fa osservazioni esatte sulle vecchie conoscenze del luogo natale, tema favorito di lunghe e frequenti conversazioni con un altro malato della stessa città d'ori-

gine. Nei giorni nei quali ricorre qualche speciale festività religiosa, esce e si reca alla chiesa, e si comporta in tutto in modo naturale. Questa normalità più o meno apparente della condotta considerata nel suo complesso, è però di tanto in tanto turbata da scoppii d'ira caratteristici. L'ammalata non compie violenze materiali nel vero senso, ma vocia, impreca, è molto rumorosa, cammina su e giù agitatissima, e così continua talvolta per molto tempo. Il motivo è sempre sproporzionato o manca addirittura.

Talvolta l'ammalata commette delle stranezze — più o meno legate, ma spesso nulla affatto, con le idee deliranti — come quando si fa trovare ancora a letto a tardo mattino con un fazzoletto legato sotto il mento « per tenere in posto i denti malfermi », o rifiuta improvvisamente i cibi, per riprendere poi, altrettanto improvvisamente, ad alimentarsi con regolarità.

Dal punto di vista somatico, oltre a reazioni vasali facili, nulla havvi di rilevante, all'infuori di un certo grado di enteroptosi. Toni cardiaci normali.

L'ammalata esce da famiglia in cui prevalgono i disturbi mentali. La madre era isterica, il padre uomo di carattere molto strano; dei fratelli, uno soffriva di pazzia circolare, ed uno fu ricoverato per malattia di mente.

L'ammalata era giudicata, prima dell'infermità, di un carattere molto irritabile, caparbio e leggero. Per un certo tempo aveva vissuto con uno dei fratelli, abbandonando la famiglia, contro le buone apparenze e contro i voleri di essa. Fu sempre molto zelante nelle pratiche religiose. Usò di bevande alcooliche sempre in modo normale.

La malattia iniziò 13 anni or sono, con fenomeni vaghi di depressione, cattivo umore, insonnia, e peggioramento del carattere, indi, con la manifestazione di idee deliranti di persecuzione, riferentisi specialmente ai membri della famiglia, che la avrebbero maltrattata e si sarebbero uniti per spogliarla delle sostanze. Presto comparvero anche allucinazioni, uditive e visive, specialmente oniriche, con visione di santi etc. Tuttavia l'ammalata potè vivere in famiglia per il periodo di un paio d'anni. Ma, sul finire di questo tempo, si fece palese un peggioramento e insieme qualche idea di grandezza. L'ammalata dicevasi di bellezza impareggiabile, d'impareggiabile virtù, tutti ambivano di sposarla; mutava spesso d'abbigliamenti, ricorrendo a quelli non adatti all'età e troppo ricercati; un fratello, morendo, la aveva lasciata erede di milioni. A queste idee deliranti se ne mescolavano di quelle a contenuto erotico. Un giorno finalmente fuggì di casa in camicia, gridando che era pregna di cinque bestie e che i parenti la volevano uccidere.

La famiglia, allora, decise di ricoverarla in una Casa di cura. Quivi, per una certa epoca, non si palesarono fatti nuovi. L'ammalata scriveva lunghe e frequentissime lettere ai parenti. Del resto, aveva un contegno ordinato, si occupava in lavori femminili, faceva delle passeggiate, ma non passava mai lungo tempo tranquilla. Di tanto in tanto diventava irrequieta, cominciava a passeggiare su e giù per le stanze, a parlare in tono irritato, e per un nonnulla aveva violenti scoppii di collera, talvolta molto prolungati. I suoi discorsi avevano di solito, come oggetto, idee deliranti di persecuzione e di

rovina: era rovinata, sarebbe stata cacciata in prigione, perchè carica di debiti, il sangue non le circolava più, le carni erano diventate flaccide.

Più tardi, un pò per volta, queste idee deliranti di persecuzione andarono attenuandosi, ed al loro posto prevalendo in modo molto sensibile quelle di grandezza, assai simili a quelle comparse in modo accennato qualche tempo prima. « La madre era duchessa, i fratelli ammiragli, ed uno anzi possessore di un'armata navale; essa era donna superiore, gran dama, donde il suo incesso regale, il suo linguaggio elevato; era a conoscenza di segreti importantissimi; nonostante le innumerevoli tentazioni, era sempre vergine ». Nello stesso tempo si occupava eccessivamente di vestiarii e della pettinatura, si abbigliava anche quando non usciva, ostentava disprezzo per donne più belle di lei, le tacciava d'invidia e le accusava di volerle togliere i pretendenti, e di nascosto inviava lettere amorose ad un pensionante.

Tuttavia in certi momenti l'ammalata era serena, cortese, ed anche gaia. E, qualunque fosse prima il suo umore, dopo la visita di un congiunto o di un conoscente, rimaneva sempre inquieta e commossa; la visita di un nuovo medico le infondeva nuove speranze, soprattutto di poter appagare un giorno il desiderio di una vita fastosa.

Di tanto in tanto compariva pure qualche idea di influenzamento, specialmente quella di essere elettrizzata in qualche parte del corpo. Inoltre — sebbene l'ammalata mostrasse di possedere una memoria abbastanza valida — paramnesie, riferentisi ad incontri con persone ragguardevoli, azioni encomiabili etc.

Che però i fenomeni allucinatorii persistessero sempre, si può desumere dai brani seguenti, tolti da lettere scelte a caso, tra le numerosissime dirette ai parenti. In essi, in una lingua sgrammaticata, sono espresse rispettivamente: allucinazioni visive, uditive, oniriche, e, negli ultimi riportati, idee deliranti di persecuzione ed erotico-megalomani.

« Una grande visione ho avute in queste notti, mi sentii chiamare per « il mio nome Angela e vidi comparire davanti al mio letto una grande Ma- « donna, splendente di luce, che mi luminava tutta la mia stanza come il sole, « Vestita di rosso e col manto celeste, e mi disse, Vieni qui che l'eterno « Divin Padre ti chiamò, ed io gli risposi, cosa vuole da me?..... L'eterno « Divin Padre mi disse nuovamente, ho! Angela mettetevi qui davanti a « tutti e sta a vedere cosa ti mostriamo. Comparve 8 bellissimi Angeli vestiti « di colore Rosa e celeste, splendidissimi di luce, capelli biondi arricciati, « cadenti sulle spalle, avevano nelle sue bellissime manine, caduno un libro, « uno colle parole rosse, l'altro colle nere bruttissimi e un grande tavolino « e se ci misero a sedere anche essi davanti al Divin eterno Padre e ci det- « tava cosa avevano da scrivere ».

« . . . . . s'avvicinano 11 mesi che sono sempre qui, cosa le pare, il « mio caro fratello G... il mio caro fratello L... i miei cari genitori, alla « notte mi chiamano e mi dicono che loro sono sempre in tormenti atroci « fino a tanto che io sto quì... e tutto questo perchè? per maledetti parenti.

In qualche lettera è scritto che essa le fu: « dettata in sogni ed appa-
« rizioni visibili dal mio caro fratello B. tanto è vero che dal grosso calore
« mi ha bruciato la mia bellissima fine pelle della faccia ».

La lettera cui appartiene il brano seguente, è stata dettata da un fratello defunto apparsole in sogno:

« . . . . . L' avete insultata davanti a tutti i servi di casa... in una
« parola era propriamente abborrita da tutti... vedendo che essa non ha
« quatrini sufficienti da rubarle hanno studiato di farle del male al suo
« corpo atrocissimo ».

« . . . . . gli altri seguaci feroci parenti hanno studiato con delle magarie
« straordinarie e con la lanterna magica che la serva e altre persone gliene
« facessero nel suo delicato corpo in tutta la sua roba... »

« Il giorno 15 del corrente mese sono uscita a girare dalla parte del
« mare... molte persone mi riverivano festosamente come se fossi una grande
« duchessa ».

Con passaggio lentamente graduale, comparvero da questo punto in poi segni piú chiari di indebolimento mentale, caratterizzato, anzi che dalla comparsa di fenomeni nuovi, dal diminuire in vivacità delle manifestazioni psichiche e di quelle morbose preesistenti. Cioè, erano più spessi e più duraturi, al confronto di prima, quelli intervalli in cui l' ammalata passava inerte il suo tempo; piú di frequente essa respingeva senza motivo l' alimento, per riprendere poi all' improvviso a cibarsi; il delirio di rovina si ampliava, quasi togliendo il campo a quello megalomane: « Il suo grasso era artificiale, la bocca andava storcendosi ogni giorno di più, gli occhi non vedevano più o vedevano tutto rosso; era estremamente debole e per questo il medico la vedeva barcollare, del fumo la soffocava, scintille le balenavano dinanzi agli occhi, non aveva più organi, non aveva più memoria, non sapeva più scrivere e non sarebbe guarita più ». Dopo una breve dimissione di prova, il vecchio delirio di persecuzione si esacerbava nuovamente, ritornando in scena i lagni soliti: le persecuzioni dei parenti per derubarla, e insieme, ma con breve durata, le consuete idee grandiose.

Così, a poco a poco, con modificazione lentissima, rimanendo abbastanza ordinate le abitudini, per una diminuzione pochissimo progressiva della vivacità delle manifestazioni psichiche, per una comparsa meno frequente delle idee erotico-megalomani e degli scoppî d' ira accanto accanto ad una persistenza dei fatti allucinatorî — al mattino riferisce spesso visioni avute —, l' ammalata è giunta alla condizione attuale.

Se si indaga nell' anamnesi circa i primi inizii della malattia, si scorge che nel lungo periodo trascorso in famiglia, si era notato come l' ammalata fosse divenuta un po' alla volta assai sospettosa, scontrosa e diffidente. Più tardi poi il delirio persecutorio erasi delineato chiaramente, quando essa cominciò ad indicare apertamente i congiunti, gli amici e le persone che la assistevano, come coloro dai quali essa si attendeva o riceveva null' altro che danni nella persona e negli averi. E al delirio si aggiungono presto i fenomeni allucinatorii, soprattutto come visioni narrate particolareggiatamente dalla ammalata. E, considerando il decorso da questo momento in poi, si scorge che le manifestazioni, anzichè rimettere, si mantennero per un notevole intervallo di tempo, che si può quindi interpretare come un vero e proprio periodo della malattia con tratti distinti, quali appunto le idee deliranti persecutorie ed allucinatorie.

È soltanto in seguito che l' ammalata mostra un concetto di sè delirantemente elevato: si proclama di gran lignaggio, bellissima etc., mentre contemporaneamente le vecchie idee persecutorie si mostrano soltanto di rado. Anche qui le modificazioni morbose si conservano a lungo ben delineate. Cioè, il carattere persecutorio del delirio si è mutato in quello erotico-megalomane, e tale si mantiene, mentre rimangono costanti nello sfondo i fenomeni allucinatorii. L'orientamento di fronte all' ambiente, e la possibilità di apprezzamenti esatti su persone e cose, sono intanto conservati.

Solamente assai tardi — circa un decennio dopo l' inizio — cioè quattro anni or sono, pur mantenendosi immodificata la qualità delle manifestazioni morbose, le estrinsecazioni psichiche in genere vanno declinando rapidamente, quella delirante in ispecie, e questa poi muta il suo obbiettivo, e anzichè riguardare i danni morali o pecuniarii, si rivolge ora alle alterazioni fisiche più strane dell'organismo.

Sicchè, da uno sguardo complessivo sul corso della malattia, riesce facile scindere quest' ultimo in diversi periodi, ognuno individuato per caratteri speciali.

Nel primo periodo predominano fatti di indole generale, piuttosto vaghi, insieme alla esagerazione dei difetti dell' indole dell' ammalata: periodo prodromico. Nel secondo, la ammalata comincia a riferire a sè, delirantemente, e in modo ancora poco chiaro, propositi altrui, insussistenti, e che essa giudica dannosi a sè; analogamente interpreta gli atti: periodo di osservazione. Seguono poi il terzo e il quarto periodo, rispettivamente delle idee di persecuzione e delle idee di grandezza, ben distinti, come sopra si è esposto, poichè le manifestazioni dell' uno e dell' altro si frammischiano di rado, e soltanto fugacemente. Nel quinto

periodo infine, si ha un impallidire molto lento delle manifestazioni morbose e di quelle psichiche in generale: periodo della pseudo-demenza.

Tra le varie forme morbose alle quali potrebbe attribuirsi questa sintomatologia, le une si possono escludere tosto.

La frenosi maniaco depressiva merita appena di essere accennata. Infatti non vi furono mai veri stati di eccitamento o di depressione; comunque, essi mancarono di ogni nota caratteristica propria a questa psicosi, inoltre conviene non dimenticare nel caso descritto il significativo delirio d' influenza.

La considerazione che non vi furono mai abusi di alcool, basta pure ad escludere la cosidetta paranoia alcoolica. Si può aggiungere che in quest' ultima non si ha un restringimento così cospicuo della vita intellettiva, e che all' incontro il tipo della allucinazione è diverso.

La paranoia genuina parimenti va messa fuori di questione, anche se si volesse prescindere dalla esistenza delle allucinazioni, queste ultime sintomi differenziali di rilievo secondo i concetti kräpeliniani. Infatti, i caratteri che scostano il caso descritto da questa forma morbosa sono: soprattutto l' assurdità e la scarsa elaborazione delle idee deliranti, il mutare del delirio da una all' altra forma e senza connessione, il fatto che le idee deliranti influiscono per poco e scarsamente sul contegno, l'esistenza dell' indebolimento mentale.

Invece, vi sarebbero quali elementi importanti che raccosterebbero il caso alla demenza precoce pur non bastando a farlo coincidere con essa, per l'ostacolo presentato da altri fatti: fenomeni catatonici (sebbene non fortemente sviluppati) come: negativismo, stereotipia del contegno e scatti impulsivi; inoltre disturbi sensoriali e delirio d' influenza, ai quali è da aggiungersi una diminuzione, però lieve, dell' affettività e la perdita della vivacità intellettuale progrediente fino alla demenza.

D' altro canto, la circostanza che la malattia è insorta in una età relativamente avanzata, e che il comparire della demenza è tardivo, è di ostacolo a che si ammetta la diagnosi di demenza precoce.

In ogni caso, sia per l'eposa d' inizio più avanzata a confronto di quella compatibile con la forma catatonica, sia per la molta parte sostenuta dalle allucinazioni e dalle idee deliranti, sia infine, per la scarsezza delle manifestazioni catatoniche, il caso in questione non potrebbe rientrare che nella forma paranoide.

Osservazione II. — *C. L. Luigi*, di 30 anni, d' alta statura, complessione regolare, capelli scuri abbondanti, brizzolati, nativo del Brasile, si nota subito per l' attitudine della persona e per l'espressione del volto. Mentre sta ritto, conserva un atteggiamento cascante, con le spalle un po' curve e il collo

inclinato un po' all' innanzi. Sembra che egli afferri con difficoltà il significato delle domande rivoltegli, sebbene sia in grado di comprendere il senso di un discorso semplice. Risponde a stento e con voce spenta, e quasi sempre brevemente, o ripetendo con aria smarrita la domanda. Sul volto, quasi lo coprisse una maschera di torpore e di sonnolenza, non si dipinge il più piccolo cangiamento emotivo; lo sguardo è senza vigore e senza mobilità, non è diretto verso chi interroga; il gestire è scarso e lento. Domande insistenti rendono avveduti che l' infermo è sotto il dominio di idee deliranti, da esso espresse per lo più in modo confuso. Sia nei discorsi, che nelle abitudini della sua giornata, si scorge la mancanza di vivacità intellettuale; i discorsi, anche all' infuori del delirio, sono per solito confusi. L' ammalato è però orientato, esegue ciò che gli si dice, ma spesso in modo automatico, oppure invece si oppone, senza un plausibile perchè, a quanto gli si ordina. Nonostante una certa scarsità delle manifestazioni morbose, si ravvisa facilmente che il contenuto del delirio è erotico-persecutorio, e che, oltre al delirio, esistono pure allucinazioni, in prevalenza psichiche.

Raramente l' ammalato fa spontaneamente discorsi o esterna un desiderio o un volere; di solito egli parla soltanto quando è interrogato con una certa insistenza. Così, fa sapere di volta in volta, ora che egli si ritiene sotto la sorveglianza di certa Commissione Brasiliana, la quale dovrà stabilire se egli è virilmente potente, e che è per persuadere sè stesso della propria validità che egli si masturba; ora che egli teme invece di incorrere nell'estremo opposto: nella sensualità; ora essere a sua conoscenza che i medici nascostamente lo trattano con l' ipnotismo per scrutargli le idee; ora che egli è influenzato così da diventare triste o gaio, per mezzo della trasmissione del pensiero, esercitata da nemici, da compagni o dal curante, con cui ne discute e ragiona; ora che egli incaricherà degli avvocati affinchè lo abbiano a proteggere dalle influenze e dai nemici; ora che questi ultimi gli spargono veleno nell' aria; ora che egli ha visto le donne nude offertegli per mezzo delle « influenze » dai nemici, allo scopo di stabilire se egli è potente etc. E alle volte lo si sorprende mentre tende l'orecchio ad ascoltare le voci dei presunti nemici.

Ecco qualche brano d' interrogatorio e di discorsi che egli fa. Chiestogli: « cosa dicono adesso? » prende l' attitudine di chi ascolta, e dopo alcuni secondi ripete: « cosa dicono adesso? ». A quest' altra domanda: « le dànno del ladro? » risponde: « ecco, sì, mi dànno del ladro »; scomparso definitivamente il fenomeno, egli soggiunge: « ecco, ora non c' è più ripetizione », e spiega che la frase, « la ripetizione », era stata avvertita da lui « dentro di sè, non attraverso l'orecchio ». Talvolta non si ottengono che brevi risposte monotone e stereotipe: richiesto della salute, risponde quasi invariabilmente: « c' è ancora un po' », accennando col dito alla testa, oppure « sto molto meglio », o senz' altro « grazie », o risponde esattamente, ma parlando in terza persona, o ripete addirittura la domanda che gli è stata fatta.

Nei discorsi sconclusionati, confusi, di rado il delirio comparisce in una forma afferrabile, ma invece a piccoli frammenti, il cui nesso è difficilmente comprensibile. « Sa che lo tengono in clausura, perchè egli vuol guarire;

però crede che in manicomio troverà più confidenza »; il bastoncino, che tiene in mano e a cui fa eseguire sempre lo stesso movimento, « gli serve per pensare »; « gli Italiani, i Greci, i Francesi sono ladri, istrioni, assassini, il popolo Brasiliano è troppo giovane e sente l'influenza degli Europei che lo abitano, egli è superiore a tutti i Brasiliani ed andrà perciò nel Nord Europa fra i Tedeschi e i Russi ». « Al Brasile ci fu una grande battaglia fra i cittadini che non volevano guarire e i medici che volevano guarirli, ma l'armata ha lottato, e ne sono morti 50 ».

Ripete con facilità i gesti di chi lo interroga, oppure i passeggi e i movimenti ginnastici di altri malati. Di umore quasi sempre profondamente apatico, di rado irritabile, l'ammalato ha scatti impulsivi: si dà a picchiare coi piedi contro la porta, scaglia pugni, si slancia contro il personale; oppure è sfrenatamente gaio. Questi scatti impulsivi e queste variazioni dell'umore sono da lui attribuiti alle solite « influenze ».

Nonostante le idee deliranti e le allucinazioni, il contegno è uniforme, di persona apatica, inerte, molto spesso trascurata, in complesso però tranquilla. L'ammalato passa la sua giornata in giardino, appartato dagli altri, passeggiando su e giù lungo la stessa striscia di terreno, per ore intere, senza parlare, dando in brevi risatine, occupato nel cacciar via i sassolini con un bastoncino « ciò che gli serve per pensare ». Talvolta si arresta nei suoi passeggi e prende l'attitudine di chi ascolta. Di solito rimane sdraiato sui sedili in silenzio per molte ore, fumando in modo meccanico, estraneo all'ambiente, come assorto in pensieri. Al mattino si lava abbondantemente la testa per prevenire « la trasmissione », e talvolta non abbandona la stanza, per essere più al sicuro dalle temute « influenze » dei compagni, alla cui società altre volte si unisce, conservandosi però sempre affatto indifferente ed estraneo. Spesso lo si sorprende semivestito sul letto, ove continua a starsene immobile senza badare a chi entra, e, dapprima inaccessibile alle domande, non dà infine alcuna ragione del suo incompleto abbigliamento. All'opposto, più che mite, abulico, sottostà alle cure passivamente, senza lasciar mai la consueta vuota espressione del volto. Disaffettivo, con manifestazioni rare di un linguaggio a patrimonio scarsissimo, va soggetto a crisi di masturbazione, e, durante la crisi, compie l'atto anche alla presenza altrui.

L'esame somatico nulla rilevò di notevole, all'infuori di una certa tumidezza del volto e di un'ernia inguinale destra.

Il malato esce da famiglia di ricchi coltivatori, immune da tara neuropsicopatica, però con qualche predisposizione alle malattie dell'apparecchio respiratorio. Non figurano punto nei precedenti individuali nè abuso di alcool nè infezioni venereo sifilitiche. Percorse benissimo gli studî universitarî, ma in parte, poichè dovette a un certo punto abbandonarli in seguito a un'improvvisa difficoltà nell'apprendere, a negligenza e trascuratezza. In allora il malato cambiava di umore con grande facilità, ed offriva delle frequenti bizzarrie di carattere e di abitudine. Lasciati definitivamente gli studî, ed unitosi ai fratelli nella coltivazione di una piantagione di caffè posseduta in comune, non tardò molto che egli si pose in lotta con essi per questioni d'interesse, nelle quali egli accampava degli strani motivi. Da allora il con-

tegno e gli atti andarono perdendo sempre più la loro norma logica, ed il malato cominciò a manifestare idee persecutive, e a mescolare, ad affermazioni assurde, assurdi motivi pro' e contro la sua potenza virile, e contemporaneamente chiari e frequenti fatti allucinatorii. Fatto imbarcare per l' Europa, allo scopo di affidarlo ad un Istituto di Cura, commetteva delle stranezze, ed ebbe impulsi violenti non giustificati contro un compagno di viaggio. Assunto in cura, egli si mostrò mite, tranquillo, orientato, discretamente ordinato, ma punto preoccupato della sua condizione, quasi completamente immemore dei suoi interessi, intorno ai quali ben di rado dava un accenno sensato. Le idee persecutorie avevano l' accennato nucleo erotico, e frequenti erano le allucinazioni, in seguito alle quali egli narrava di aver visto le già menzionate donne nude che lo tentavano. Ignoti nemici avevano preso di mira il suo potere virile e si erano proposti di stabilirne la validità, e a questo scopo « mediante influenze » gli facevano vedere delle donne, delle quali egli udiva anche la voce. Col medesimo intento persone lo seguivano e tentavano di cloroformizzarlo. Sconosciute influenze nemiche gli destavano sensazioni dolorose in punti varii del corpo, specialmente al dorso, o lo opprimevano con sensazioni di malessere o di malattia.

Il delirio erotico-persecutorio si conservò poi senza modificarsi nel contenuto, ed andò manifestandosi sempre meno vivacemente, mentre più rari divenivano i momenti di lucidità, durante i quali l' ammalato mai mostrò di interessarsi della famiglia lontana. Il malato divenne sempre più confuso, indifferentissimo ad ogni obbiezione o persuasione, che respingeva negativisticamente. Ripeteva che doveva partirsene per gravi affari, mentre non sapeva dire quali, e non faceva più alcuna richiesta d' avvocati. Nel modo di esprimersi andò accentuandosi la mancanza di ogni colorito e la monotonia, al pari che nelle manifestazioni deliranti, con l' aggiunta di neologismi, chiamando per esempio « esposizioni » le nudità che gli erano fatte vedere per mezzo delle « influenze ».

Il caso ora riportato si giudicherà appartenere al quadro della demenza precoce, anche soltanto in base allo *status praesens:* sia — menzionando i tratti principali — per l' indebolimento mentale reso evidente dalla assurdità delle idee deliranti e dal tono naturale e convinto con cui sono espresse, sia per i fenomeni di catatonia, quali il negativismo, l' automatismo, gli impulsi etc., per non ricordare la disaffettività accanto alla lucidità; mentre d' altra parte non esistono punto sintomi fisici, sia pure di poco rilievo.

Tutto il decorso poi completa chiaramente tale diagnosi: l' inizio in età ancora giovane, l'essersi conservata illesa fino ad allora la vita psichica, l' aver quest' ultima subìto un turbamento rapido e profondo interessante la capacità emotiva e quella intellettiva, mentre l' ammalato si mantiene lucido ed orientato. Accanto a questi fatti, comparsa di sintomi caratteristici: sintomi di catatonia, in vario grado espressi,

infine idee deliranti con allucinazioni uditive e visive. Tutto il quadro poi è improntato ad un rapido decadimento psichico.

Quest' ultimo, com' è noto, è molto più sollecito nella forma paranoide di demenza precoce, anzichè nelle forme ebefrenica e catatonica (Kraepelin, Fuhrmann ecc.). Questo carattere, in unione a quello della relativa scarsità di fenomeni catatonici, della preponderanza all' incontro delle idee deliranti e dei disturbi sensoriali, e a quello dello speciale delirio — frequentissimo nelle forme paranoidi — per il quale l' ammalato si crede sotto l' azione di influenze esterne agenti sulle funzioni fisiche, sul corso del pensiero e sul tono sentimentale, dice chiaramente essere appunto la forma *paranoide* di demenza precoce quella cui il caso descritto appartiene.

Se ora si comparano fra loro i quadri morbosi delle due Osservazioni, si notano le differenze seguenti:

I. L'età di insorgenza della malattia è molto avanzata nella Osservazione I. — 50 anni — non è tale all' incontro — 30 anni — nella Oss. II.

Una diversità così notevole d'epoca d' inizio, importante anche se non è unita alle altre differenze che saranno esposte sotto, è rimarchevole anche per un' altra considerazione. Cioè, nella demenza precoce, quanto più l'epoca d' inizio della malattia è inoltrata, tanto più diminuisce parallelamente la frequenza dei casi, tanto meno quindi è probabile che un caso speciale vi appartenga. Questo inizio tardivo si considera in certa guisa anomalo, e riscuote sì scarsa fiducia che laddove la malattia si manifesta al di là dei 50 anni, o poco prima, si credette necessario di aggiungere la *supposizione* che tale inizio non sia che apparente, cioè ad esso abbiano preceduto molto tempo prima delle manifestazioni lievi rimaste inosservate.

II. Nella Oss. I la comparsa dalla malattia avviene così per gradi, che la vita in famiglia è possibile ancora per lungo tempo. Nella Oss. II invece avviene bruscamente, con fenomeni più evidenti che inducono tosto la famiglia a provvedere alla cura.

III. Nella Oss. I le manifestazioni deliranti iniziano assai indecise, in modo da passare come stranezze di contegno più o meno inesplicate; successivamente acquistano un carattere persecutorio, indi grandioso, infine divengono più rare e si accompagnano a segni di indebolimento mentale. Questi varî caratteri poi, sono e si mantengono netti. Cioè, le idee deliranti, sia persecutorie, sia grandiose, una volta istituitesi, persistono a lungo con una certa coerenza, fino al successivo mutare del carattere del delirio: se si frammischiano, ciò accade soltanto assai di raro e fugacemente. Perciò è possibile raggrupparle in *fasi*, e

conformemente, distinguere in tutto il corso della malattia i cinque periodi sopra accennati.

Inoltre tra delirio, atti e comportamenfo complessivo, non manca del tutto una qualche correlazione.

Nella Oss. II. invece, le manifestazioni deliranti sono a carattere erotico persecutorio fino dal principio, carattere da esse conservato per tutto il seguito della malattia. Dal loro inizio non subiscono alcuna trasformazione degna di nota, e vanno sempre più diminuendo in vivacità. Il delirio quindi è monotono, povero, con estrinsecazioni talvolta rare. Contemporaneamente vanno indebolendosi pure le varie facoltà psichiche. Non è possibile delimitare alcuna fase particolare della malattia.

Inoltre, tra delirio, atti e comportamento complessivo, manca totalmente una qualche logica correlazione.

IV. Il decorso è nella Oss. I assai lento, sì da comprendere più di un decennio; le capacità psichiche vanno incontro alla lesione demenziale in grado non soverchiamente avanzato, se si confrontano con ciò che accade nella Oss. II.

Nell'Oss. II, a decorso percorrente le sue varie tappe in un paio d'anni, vanno incontro alla lesione demenziale e in grado avanzato, capacità psichiche in numero maggiore. Tanto che, se in questa si può parlare di demenza, si può parlare in quella di pseudo-demenza soltanto.

Ma è opportuno riassumere questo punto.

Da una parte e dall'altra sono bensì alterati la vivacità e la freschezza dell'umore, la affettività, la compartecipazione all'ambiente, il desiderio di lavorare e di occuparsi. Però, in quale varia misura!

Nell'Oss. I la persona è ordinata nell'esteriore e, in generale, in ciò che fa o cui attende; lo è pure — meno rare volte — nel contegno; è accessibile alla conversazione, si intrattiene spontaneamente, lavora. Eccetto quando esprime le consuete idee deliranti o dà in scoppii d'ira, conserva in tutto l'insieme una certa logicità, e, astrazion fatta dalle manifestazioni or ora ricordate, mostra nel suo comportamento più che tutto una certa stereotipia di occupazioni e di abitudini. Il tono sentimentale non si può dire diminuito, anzi, per lo meno in certi momenti, l'ammalata è di umore marcatamente vivace, specialmente se la domina l'idea d'essere risanata, o la speranza di riprendere l'antica vita.

L'affettività pure non può dirsi diminuita che in grado lieve, poichè ogni visita di congiunti lascia una impressione visibilissima; il sentimento religioso è conservato; havvi una certa corrispondenza tra l'atteggiamento mimico e il contenuto affettivo.

Nella Oss. II invece, l'esteriore non è ordinato, il contegno è assurdo, nessuna vera e propria consuetudine od occupazione sono possibili.

Havvi abulia completa, e il volere cede il posto ora a fatti di suggestionabilità, ora a fatti di catatonia; i poteri critici si rivelano in ogni contingenza mancanti; l'affettività è scomparsa in ogni sua forma, havvi apatia assoluta e persistente; non havvi corrispondenza tra l'espressione mimica e verbale e il contenuto affettivo.

La volontà, il ragionamento, l'affettività, presentano caratteristica dissociazione.

V. Nella Oss. I esistono paramnesie, da porsi in relazione in parte con l'emotività; nella Oss. II non ve ne ha alcuna traccia.

VI. I fenomeni catatonici nella Oss. I sono pochi e poco spiccati, e rappresentati in prevalenza da rifiuto, però non troppo frequente, dell'alimento, da scoppii d'ira, e da una certa stereotipia di contegno.

Nella Oss. II invece, sono in serie al confronto ricca: dalla espressione del volto e mancanza di spontaneità negli atti, al negativismo, al linguaggio confuso, alle risa frequenti e senza motivo, alla influenzabilità, alla ecoprassia nelle varie sue forme.

VII. L'indebolimento mentale ha avuto andamento ben diverso nei due casi, come è esposto sopra: lento e relativamente poco marcato nella Oss. I, grave e rapidissimo nella Oss. II.

Da questo confronto, istituito solamente allo scopo di rendere più manifeste le particolarità cliniche della Oss. I, sorgerà evidente la conclusione non potere i due casi morbosi descritti spettare alla stessa identica forma morbosa.

Se l'Oss. II appartiene alla varietà paranoide di demenza precoce, non vi appartiene allora l'Oss. I: le differenze sia sintomatiche che di decorso, dànno ai due quadri una impronta assolutamente diversa.

Oltre ad una differenza di grado nello sviluppo dei sintomi, alcuni elementi, tra gli essenziali, sono rappresentati da una parte, mentre mancano dall'altra, quali p. e. il tono sentimentale, — conservato nella Oss. I — e la dissociazione *sui generis* delle facoltà psichiche più elevate, evidente nella Oss. II, accennata nella Oss. I.

Ed anche prescindendo dalla sintomatologia, il criterio che deve avere il valore predominante, è quello evolutivo del Morselli o quello del decorso del Kräpelin; — l'uno identico all'altro — ed il decorso, e tutto l'insieme, — nel quale non devesi dimenticare come altro elemento di forte distacco, l'epoca di inizio — nei due casi in questione, è profondamente diverso.

Ciò non ostante, la classificazioue kräpeliniana accomuna i due casi, trascurando addirittura non solo le differenze più marcate dette or ora, ma anche tutte le altre numerosissime, imprimenti ad essi una fisonomia molto ben distinta.

Sembra invece più naturale staccare dal gruppo della demenza precoce paranoide - delle altre varietà di demenza precoce non è da far parola — il caso descritto. Il quale, non appartenendo alla paranoia, può considerarsi una forma a sè, o essere fatto entrare in un gruppo, che, riunendo casi volta a volta attribuiti alla demenza precoce o alla paranoia, ha, con lo svincolarsi da esse, il diritto alla indipendenza.

Casi molto affini o identici a quello presentato dalla Oss. I, furono già da tempo compresi sotto la denominazione di « paranoia tardiva sistematica » (Pastore). Che questa denominazione si voglia o no mantenere, è fatto di secondaria importanza, e i motivi per adottarne un'altra, sono forse plausibili. Ciò che invece è essenziale, è, che i concetti corrispondenti alle denominazioni rimangano netti, e non si accomuni la forma in questione con la demenza precoce.

Il De Paoli, e qualche altro psichiatra pure, espressero l'idea che la paranoia tardiva sistematica sia una forma addirittura fittizia, « faccia parte della demenza senile, e sia una conseguenza della arteriosclerosi ».

Nella supposizione che la stessa obbiezione si volesse riferire a casi come quelli della Oss. I, merita considerare a quali estensioni ci autorizzino le manifestazioni della demenza senile e della arteriosclerosi.

Prima però, conviene por mente che l'Oss. I non può rientrare nel dominio della demenza senile, per il fatto, semplice ma eloquente, che la malattia è iniziata a 50 anni. Nè è accettabile la *supposizione* di una senilità precoce. Nulla infatti la appoggerebbe, nè dal punto di vista somatico, nè da quello delle modificazioni psichiche. La supposizione quindi rimarrebbe semplicemente gratuita.

È bensì vero che il Kraepelin distingue nella *vecchiaia* delle *forme paranoidi perfettamente simili a quelle dei primi anni.* Ma come potrebbe ad esse appartenere l'Oss. I, se la malattia quivi iniziò a 50 anni, e, come si è rilevato, non può ammettersi una senilità precoce?

Notisi poi, che dalla esistenza delle suddette forme paranoidi nella vecchiaia, non si può dedurre un chiaro loro legame con la forma morbosa della demenza senile. Ed appunto, il Kraepelin scevera in esse quelle che hanno una impronta derivante da una estrinsecazione netta delle alterazioni senili, quali *la smemoratezza, la povertà di pensiero, la manchevole chiarezza, frammentarietà ed incostanza delle idee deliranti.*

A questa, che si potrebbe riguardare come una sottospecie delle forme paranoidi riscontrabili nella vecchiaia, tanto meno apparterrà l'Oss. I: sarebbe còmpito assai facile rilevarne, dal confronto, le altre note distintive, oltre quella della assenza delle testè enunciate: alterazioni mnemoniche, povertà e manchevole chiarezza del pensiero etc.

Rimarrebbe la seconda parte della asserzione, cioè che i fenomeni morbosi della Oss. I dipendano dalla arteriosclerosi.

Ma come si può affermare ciò? Secondo la detta asserzione, nella paranoia tardiva sistematica, od anche nei casi identici o affini alla Oss. I, si troverebbero dunque fuse due forme delimitabili (K r a e p e l i n), per quanto in pratica possano esserlo soltanto difficilmente: la demenza senile cioè, e l'arteriosclerosi cerebrale. Ed è da notare, che quest'ultima non è da considerarsi affatto come la causa della prima: « delle psicosi senili, l'arteriosclerosi non è che una concomitanza frequente... è indubitato che non deve riguardarsi come la causa di esse... spesso, nel caso singolo, è affatto impossibile separare esattamente, nel quadro clinico, la parte sostenuta dalla malattia vasale, da quella sostenuta dalle alterazioni proprie della vecchiaia (K r a e p e l i n) ».

E, se si considerano i casi morbosi in cui è indubbia la coesistenza delle alterazioni delle due specie, si trova che il quadro psichico non sembra differire essenzialmente da quello noto della ordinaria demenza senile: soltanto che ad esse si aggiungono le più svariate forme di *attacchi* (1), ed una prevalenza dei toni sentimentali fortemente depressi (K r a e p e l i n).

Cioè, da una parte — come espressione della demenza senile —: generale scadimento del patrimonio intellettuale, con certa conservazione della impalcatura complessiva della vita psichica, delle idee astratte e delle abitudini fortemente radicate del pensare e dell'agire — e dall'altra, contemporaneamente — quali fenomeni propri della affezione arteriosclerotica: *attacchi* e sintomi di deficit, questi ultimi originati da lesioni circoscritte a focolaio, prodotte alla loro volta dalle alterazioni vasali: vale a dire una debolezza mentale risultante da un mosaico di disturbi isolati, mentre numerose capacità psichiche sono conservate mirabilmente e a lungo; andamento a tappe, e infine l'immancabile, e più o meno prossima, confluenza dei deficit. Ed insieme, variamente associate, altre note cliniche ben conosciute, quali per esempio, stati pronunciati di depressione fino al proposito di suicidio, puerilismo, stati stuporosi, azioni stravaganti e spesso pericolose, irrequietezza notturna, delirî slegati e confusi etc. Quadro complesso e caratteristico che punto apparisce nella Oss. I.

---

(1) Questi « attacchi » consistono, p. es., in improvvisi accessi di debolezza, forti vertigini, repentina impossibilità di parlare, perdita di coscienza per alcune ore; in disturbi asimbolici, afasici, ed aprassici, nella forma e nella gradazione più varia: incapacità di riconoscere oggetti, di comprendere parole, di trovare denominazioni, discorsi senza i vocaboli principali, oppure in stile telegrafico, « deviazioni » nel parlare e nello scrivere, disturbi nella esecuzione di azioni semplici o complesse; persistenza di impulsi motori precedenti.

Invece, l' asserzione anzidetta, trascurando ogni significato dell' insieme clinico testè abbozzato, invoca il concorso di due tipi di alterazioni — quelle della senilità e quella dell' arteriosclerosi — per spiegare un quadro, in cui prevale una sistematizzazione ed evoluzione del delirio, ed una costanza della successione fenomenica.

D' altra parte, l' arteriosclerosi, per sè stessa, può dare luogo (Kraepelin) a due gruppi principali di manifestazioni: uno, caratterizzato da gravi e precoci attacchi apoplettici; l' altro, da una alterazione graduale di *tutta* la personalità psichica. Anche quest' ultimo gruppo però non manca in sèguito di accompagnarsi con sintomi definiti di deficit somatico e psichico. E, nelle psicosi arteriosclerotiche lievi — negli stati di debolezza arteriosclerotica —, si ha nel campo psichico, costantemente e per tempo, prima dell' apparire dei sintomi di deficit. *almeno* notevole lesione delle facoltà di percezione, della capacità di fissazione, della capacità rievocativa delle impressioni e della capacità affettiva. Ora, niuna di queste categorie di manifestazioni è rappresentata nella Osservazione I, nonostante la lunga durata della forma morbosa.

Si potrebbe, infine, far rientrare la paranoia tardiva sistematica e i casi identici o affini alla Oss. I, nelle psicosi presenili, tanto più, che « il campo di queste ultime è oggi forse il più oscuro di tutta la psichiatria (Kraepelin) ».

Ma, se si fa il confronto coi gruppi nei quali il Kraepelin distingue le dette psicosi, si scorge come, tanto la paranoia tardiva sistematica, quanto i casi come l'Oss. I, non vi possono appartenere. E, se tra di esse si sceglie il *delirio presenile di nocumento* come malattia tipica della preinvoluzione cerebrale, si riscontra in esso (Kraepelin): « indeterminatezza e mutabilità delle idee deliranti — sicchè queste sono straordinariamente cangianti —, mancanza delle allucinazioni, mancanza delle idee di grandezza, mentre si mantiene l'ordine nel pensiero e nelle azioni, e la volontà si conserva in buono stato ». Si è dunque qui ben lungi da una qualsiasi evoluzione delle idee deliranti.

Data quindi la « grande incertezza che domina tuttora nel campo delle malattie paranoidi » (Kraepelin), sembra adunque meglio, per ora, mantenere in un posto a sè, i casi di paranoia tardiva sistematica oppure come l'Oss. I, lasciando aperta la questione della denominazione più adatta.

NOTA

Le considerazioni svolte sopra bastano per escludere che la forma in esame appartenga alla demenza senile, e sia una conseguenza della arteriosclerosi.

Soltanto a scopo di maggior chiarezza, è opportuno far qui seguire un cenno dello aspetto generale, sotto il quale la *demenza senile* si presenta, desumendolo dal corrispondente capitolo della *Psichiatria* del Kraepelin (8.ª ediz.). L'aspetto generale della forma morbosa, in buona parte non è che un corollario delle lesioni fondamentali, già riportate sopra: « smemoratezza, povertà di pensiero, manchevole chiarezza, frammentarietà ed incostanza delle idee deliranti ».

La debolezza psichica gradualmente progressiva della demenza senile (periodo più frequente d'insorgenza dai 65 agli 80 anni), si caratterizza sopratutto per una forte diminuzione delle facoltà mnemoniche. Poichè di esse la capacità di fissazione è molto più disturbata della capacità rievocativa; ne consegue che mentre le nuove impressioni subito scompaiono, cognizioni e ricordi antichi invece si conservano, e spesso assai bene. Le lesioni mnemoniche sono rilevabili di già nei discorsi, sotto forma di lungaggini, ripetizioni, dimenticanze, scambio di persone, invenzioni più o meno conscie, intimo dubbio di non saper ricordare etc. Sono pure disturbate l'attenzione e la percezione: l'ammalato è distratto, distraibile, tardo di pensiero: le impressioni, e quindi il mondo esterno, sono da lui afferrati soltanto grossolanamente, e — poichè le associazioni ideative, pur conservando il loro meccanismo, sono insuscettibili di sviluppo e di risentire gli impulsi esterni — egli, oltre che caparbio e, dall'altro lato, credulo, vive come in un sogno: non sa più tener distinte la realtà dalle idee immaginarie ed apparisce ottuso ed imbrogliato. Il crollo progressivo della vita emotiva, mentre lo rende affatto indifferente verso la famiglia, le occupazioni etc., risveglia in lui un particolare attaccamento al benessere fisico. L'umore ha tonalità variabilissime, ma superficiali e soggette a cambiamenti bruschi: così si alternano l'una nell'altra, l'irritabilità subitanea, la commovibilità, lo scoraggiamento ansioso, la millanteria puerile, la tristezza, la gaiezza etc.

Le *idee deliranti* si mantengono in un àmbito ristretto, p. es. di un esagerato timore di malattia, di un'assurda diffidenza, di una esagerazione puerile del proprio valore; quelle di grandezza sono inoltre di una grossolana assurdità. *Le idee deliranti però, sono fugaci e piene di contraddizioni, non sono poste in connessione intima, sorgono e subito scompaiono.*

Talvolta si presentano *errori sensoriali*, specialmente sotto l'influenza dell'alcool.

Nella demenza senile possono aversi veri *stati di depressione pronunciata*, con ansia, idee di persecuzione, di colpa, e propositi di suicidio.

Il comportamento dell'ammalato è variabilissimo: egli diventa addirittura puerile, oppure inaccessibile, oppure entra in uno stato stuporoso più o meno transitorio. Frequente è poi un seguito più o meno abituale di azioni stravaganti così da essere molte volte pericolose; spesso il malato si mostra sudicio, osceno nei discorsi e negli atti.

L'irrequietezza notturna è troppo caratteristica perchè si debba tenerne parola: essa talvolta si unisce ad una specie di *delirio di affaccendamento.*

Negli stati deliranti di eccitamento — *delirio senile* — sviluppantisi, con o senza spinta esterna, in modo molto rapido, havvi di caratteristico un grave offuscamento della coscienza. E poichè l'eccitamento è grandissimo, oltre ai pericoli che il malato si procura direttamente, esso incorre, nei casi gravi, in quello di soccombere ad un depauperamento repentino delle forze. Tali stati sono lungi dal rimanere isolati, ma hanno tendenza a ripetersi.

Le manifestazioni del linguaggio lasciano riconoscere un certo impulso verbale, sicchè il malato di solito è verboso: la connessione del discorso è molto lassa, i passaggi avvengono per assonanza o per ripetizioni basate sulle abitudini, di modo che quello, per la eventuale aggiunta di idee deliranti, diventa un miscuglio ingarbugliato il quale, fatte le debite astrazioni, può ricordare le manifestazioni, a tipo *fuga di idee*, dei maniaci.

Una forma particolare e non troppo rara di demenza senile — probabilmente una sindrome — è la *presbiofrenia*. È caratterizzata da completa confusione rispetto al luogo, al tempo, alle persone; da diminuzione della capacità di comprendere, esprimentesi nella ripetizione delle domande; da tendenza a piccole confabulazioni; accessibilità alle persuasioni, opposizione contro suggestioni che abbiano una rispondenza nella emotività. Le idee deliranti sono molto isolate e frammentarie. Le facoltà mnemoniche sono molto lese; è conservata invece abbastanza l'eccitabilità psichica, l'ordine della successione ideativa, e, fino a un certo punto, anche il giudizio. Di solito insorge nella vecchiaia avanzata (dopo i 75 anni).

Nelle *forme arteriosclerotiche* di demenza senile, sono più frequenti i fenomeni di focolaio sotto la forma dei peculiari attacchi. E poichè nella demenza senile, considerata in generale, gli accenni di questi disturbi sono frequentissimi, così, nel contraddistinguere quelle, hanno naturalmente valore le differenze minime di grado.

Nelle forme in cui dominano per lungo tempo le idee deliranti — *delirio senile di persecuzione* —, oltre alle idee di danneggiamento, si può riscontrare qualche idea di grandezza, e talora, allucinazioni uditive. Però, le facoltà mnemoniche sono chiaramente lese, il pensiero è povero, le idee deliranti non chiare, frammentarie ed incostanti.

Accanto ai *sintomi fisici* ben noti, che si compendiano nel volgare scadimento somatico, è opportuno ricordare, da parte del sistema nervoso, i seguenti, per lo più in relazione ad alterazioni arteriosclerotiche: torpore della pupilla, miosi, anisocoria; tracce svariate di attacchi apoplettici; tremore, vertigine, perdita di coscienza. Favella spesso inintelligibile, lenta, perseverazione, talvolta disturbi asimbolici, afasia sensoria, aprassia. Segni di nevrite, atrofia muscolare, diminuzione dei riflessi.

Lo *sviluppo* della demenza senile è sempre graduale; il suo inizio però può essere abbastanza subitaneo. In questi casi, è riconoscibile talora una spinta esteriore — malattia, lesione, forte emozione — la quale ne provoca l'insorgenza, nel terreno del resto già preparato.

Una forma ancora poco nota di demenza senile (?) è la *malattia di Alzheimer*. Si presenta con le seguenti note: decadimento psichico lento, progressivo e straordinariamente grave; profondi disturbi del linguaggio (asimbolia, aprassia e parafasia; perseverazione) — punto fenomeni di focolajo all'infuori di quelli testè citati del linguaggio; — fenomeni spastici (contratture, specialmente alle gambe); attacchi epilettiformi. Lo sviluppo è lento. Può iniziare a 40 anni.

BIBLIOGRAFIA

Atti XIII Congresso della Società Freniatrica Italiana, Venezia, 1907. *Riv. Sper. di Fren.*, Vol. XXXV. Demenza e Parademenza.

Alberti A. — La paranoia secondo gli ultimi studi italiani. *Note e Riv. di Psich.*, Vol. I, N. 2, 1908.

Alberti A. e Ruata G. — Sulla nosografia clinica della paranoia e della demenza precoce paranoide. *Note e Riv. di Psich*, Vol. IV, N. 2, 1911.

De Paoli N. — Paranoia, demenza precoce paranoide e psicosi paranoide. *Riv. sper. di Fren.*, Vol. XXXVI, Fasc. I-II, 1910.

Ferrarini C. — Demenza precoce paranoide. *Riv. sper. di Freniatria*, volume XXX-XXXI.

Fuhrmann M. — Malattie Mentali. Traduzione italiana, 1908.

Kraepelin E. — Psychiatrie, (8 ediz., II Vol., I parte, 1910, pag. 533 e seg.).

Pastore — La paranoia ecc. *Giorn. di Psich clin. e Tecnica man.*, Fasc. 3, anno 1907.

Tamburini A. — Sulla demenza primitiva. *Riv. sper. di Fren.*, Vol. XXXVI, Fasc. I-II, 1910.

MANICOMIO PROVINCIALE DI FERRARA
Direttore R. TAMBRONI

Sulla nosografia delle psicosi confusionali acute

PRIMA NOTA

PEI DOTTORI
A. MONTEMEZZO — G. GATTI
Medici di Sezione

Vi è una tendenza manifesta, più palese in alcuni autori, meno in altri, di ravvicinare alquanto determinate forme di psicosi acute che, essendo in stretto rapporto con fattori tossici od esaurienti, si manifestano, per lo più, in modo brusco e sono caratterizzate da molteplici disturbi nei varî lati della mente, ma, sovratutto, da un ostacolo più o meno grande all'associazione e all'assimilazione psichica, accompagnato da un particolare disordine generale e da varî disturbi somatici.

Lo studio di tali psicopatie, che con nome generico si possono denominare *amenza* o *confusione mentale acuta*, ci persuase, appunto, delle grandi affinità esistenti tra queste forme, sia nel campo patogenetico, che in quello sintomatologico, sia nel decorso, e ci fece pensare se, sulla base costituita da tali comunanze, seguendo i metodi di classificazione moderna, non fosse logico tentare di riunirle in un unico gruppo.

In questa nostra trattazione abbiamo semplicemente abbozzato uno schema, che si limita a riunire gli elementi principali che militano in favore di tale veduta unitaria.

Cenni storici. — Il poco valore che ha, come indirizzo tassinomico, il criterio sintomatologico è dimostrato, una volta di più, dal disordine che regna nel capitolo delle psicosi confusionali acute, capitolo che, immeritatamente, è tuttora negletto, nonostante gli sforzi recenti della scuola francese.

I primi accenni a queste forme risalgono al principio del secolo scorso (1809) con P i n e l, il quale, nel suo Trattato, in base al sintomo dominante, *l' indebolimento dell' attività psichica*, le interpretò come casi di « idiotismo », riunendovi stati ben diversi.

Esquirol raggruppò queste forme sotto il nome di *demenza acuta*, descrivendole come una varietà di demenza *che sopravviene in seguito a subitaneo cambiamento di regime, a febbre alta, ad una emorragia, alla soppressione di una secrezione abituale, la cui invasione è assai brusca, non porta lesioni di movimento, guarisce facilmente.*

Georget osservava che la caratteristica dei casi studiati da Esquirol era *un' assenza accidentale delle manifestazioni del pensiero, sia che il malato non avesse affatto le idee del tutto, sia che esso non le potesse esprimere*, e stabiliva per esse il termine di *stupidità*, per separarla dalla *demenza propriamente detta*; poichè questa stupidità è *un disturbo che guarisce così bene come il delirio maniaco, contrariamente alla demenza, che non guarisce mai.*

Così, all'incirca, si espressero Etoc-Demazy, Ferrus, Guislain, Calmeil ed altri.

La concezione della forma venne, poscia, completamente spostandosi con Baillarger, che interpretò alcune osservazioni dei precedenti autori, come casi di *melanconia con stupore*, ritenendo che *la sospensione del pensiero è solamente apparente, mentre esiste vivacissimo un delirio allucinatorio di natura melanconica.*

Da allora sembrò che la forma morbosa fosse naufragata, e, per più anni, nessuno pensò di farla risorgere ad entità nosologica. Trovò, più tardi, sostenitori in Germania nei precursori e seguaci di Krafft-Ebing e, più tardi ancora, si fece corredo di una più stabile e chiara concezione clinica, per opera degli autori francesi, dopo specialmente la magistrale descrizione di Chaslin, come verremo esponendo.

Per seguire le vicende di questa forma morbosa, attraverso alle concezioni dei varî autori, necessita far notare che essa venne spesso descritta anche sotto entità distinte, tenendo separate la *forma astenica* dalla *forma allucinatoria.*

In Germania, l'attenzione degli studiosi venne dapprima attirata verso la forma *allucinatoria* della confusione mentale, che, negata dapprima fino al 1860, venne poscia sostenuta da Snell e, con maggior corredo clinico, da Westphal; mentre già, nel 1865, Griesinger aveva chiaramente distinto la *stupidità* dalla *melanconia con stupore* e, nel 1874, Kalhbaum aveva descritto, sotto il nome di *Katatonie*, una forma di confusione complicata da fenomeni catatonici. Nel 1876 Vestphal, concedendo molta importanza all'elemento allucinatorio, dava alla forma il nome di *allucinatorische Verrücktheit.* Dopo d'allora molti accettarono la nuova entità nosologica, legandola ora alla mania acuta, ora alla paranoia acuta primaria; altri invece la negarono.

Una concezione abbastanza chiara si dimostra in Fritsch, il quale, pur ammettendo una forma di confusione mentale autonoma,

vuoi per l' inizio, vuoi per il decorso ulteriore (*Verwirrtheit*) fa osservare che la sindrome può presentarsi, episodicamente, in svariate forme di malattie mentali, funzionali ed organiche.

Meynert divenne il miglior sostenitore della forma morbosa, riunendo le forme asteniche e allucinatorie sotto l' unica denominazione di *Amentia o Verwirrtheit*, rispettivamente *Amentia stuporosa* e *Amentia deliriosa* o *allucinatorische Verwirrtheit*. Ritenne che in essa, non solo è sintoma predominante la confusione mentale, ma che questa costituisce, di per sè, tutta la malattia.

Mayser accosta le forme allucinatorie a quelle da intossicazione, da esaurimento ecc., e le riunisce in un gruppo unico: *gruppo dei delirî astenici.*

Successivamente, altre descrizioni di forme allucinatorie, ritenute come entità distinte, ci sono date da Konrad (*allucinatorische Verworrenheit*) e da Mendel.

Nella classificazione di Krafft-Ebing, essa costituisce due gruppi sotto i termini di *demenza primaria curabile* e di *Wahnsinn*. La demenza primaria curabile (*demenza primitiva acuta* [Esquirol, Georget], *Amentia stuporosa* [Meynert]) comprendeva le forme asteniche, cioè quelle forme la cui caratteristica era un rallentamento psicomotorio più o meno accentuato, accompagnato, o meno, da confusione mentale.

Il *Wahnsinn* comprendeva le forme allucinatorie e corrispondeva alla *allucinatorische Verrücktheit*, alla *alluc. Verwirrtheit*, all'*alluc. Verworrenheit* e al *delusionale stupor* di Newington.

Bisogna aggiungere, però, che Krafft-Ebing, per molto tempo, ha negato l' indipendenza al delirio allucinatorio, e solamente nell'edizione ulteriore del suo « Lerhbuch », lo ha descritto sotto il nome di *Wahnsinn*, a fianco alla demenza primaria curabile.

Wille ha dato una buona descrizione della confusione mentale e l' ha separata anche dalla *paranoia acuta*, ciò che non avevano fatto gli autori prima di lui. Però, secondo questo autore, la *demenza acuta*, quantunque assai affine alla confusione mentale, deve essere da questa distinta.

Anche Serbski ha descritto due forme di psicosi acuta: *la paranoia acuta* e la *confusione mentale*, seguendo, in generale, le idee del Wille. Altre descrizioni troviamo, nella letteratura tedesca, che si riflettono, all' incirca, su quelle già esposte. Diremo solo che, anche nella classificazione di Schüle, la confusione mentale astenica va sotto il nome di *Demenza primitiva acuta*, e la forma allucinatoria, sotto il nome di *Paranoia acuta.*

In Francia, dopo i lavori di Baillarger, che aveva dato il tracollo alla *stupidità*, Delasiauve, infirmando tutti gli argomenti avversarî, difese strenuamente la confusione mentale (*confusione intellettuale*) che comprendeva la *stupidità* e la *demenza acuta*, e procurò, con ogni sforzo, di separarla dalla *melanconia*.

In seguito, varî autori seguirono queste idee e, specialmente, il Dagonet. Altri ammisero, più o meno chiaramente, l'esistenza di queste forme, altri o le negarono o passarono sotto silenzio, nelle loro descrizioni, gli stati confusionali stuporosi.

La forma, come entità nosologica, cominciò ad affermarsi, ancora, nel 1889, al Congresso internazionale di medicina mentale, nel quale, da Korsakow, venne chiamata *disnöia*. Con Chaslin risorse completamente: egli dapprima, nel 1892, al Congresso di Blois, attirò l'attenzione su questa psicosi; ne ebbe aspre critiche; ciononostante, in seguito, ritornò sul suo soggetto con un pregevole lavoro, e la nozione della *confusionale mentale primitiva* si diffuse bentosto, conquistando la maggior parte degli alienisti.

Successivamente, sull'argomento, molte pubblicazioni videro la luce, seguendo in massima le idee di Chaslin; possiamo annoverare gli studî Seglas, Régis e Chevalier-Lavaure, Toulouse, Joffroy, Charpentier, Ballet e Roubinovitch, Janet, Régis ecc.

In questi molteplici studî, la confusione mentale, ammessa nelle sue linee generali, subisce varie modificazioni e apparisce sotto aspetti non sempre coincidenti, a seconda dei varî punti di vista dai quali è considerata la forma: ad es. Magnan riguardava, come facenti parte delle psicosi degenerative, i varî stati patologici riuniti sotto l'appellativo comune di confusione mentale.

Mentre in Francia, per la costituzione della forma morbosa, si diede molta importanza al fenomeno *astenia cerebrale*, in Italia si è dato molto valore all'*elemento sensoriale*. Verga e Morselli ammisero una forma, nella quale rientra la confusione mentale di Chaslin, distinguendo però (Morselli) una forma di *atassia dei processi psichici* da un forma con *sospensione dei medesimi*.

Grimaldi si occupò della *paranoia acuta*, che Tonnini e Amadei accennano a separare dal *delirio sensoriale*, ammettendo delle forme di passaggio fra le due; per Del Greco, che ne fa un'importante studio psicopatologico, il delirio sensoriale rientra tutto intero nella paranoia acuta. Ed in un lavoro più recente, su le varie forme di confusione mentale, egli ne distingue diciotto forme.

Ed ora veniamo ai moderni, limitandoci a far cenno dei principali, che compendiano le opinioni espresse dai numerosi autori sull'argomento.

Kraepelin, nella penultima edizione del suo trattato, descrive, sotto i nomi di *pazzia infettiva* e *psicosi da esaurimento*, una serie di psicopatie che, esaminate un po' davvicino, rivelano una grande analogia tra loro e una serie di legami, che ci fanno pensare che sia piuttosto un artificio il tenerle separate, e assai più pratico, invece, il raggrupparle in un unico capitolo. Vedremo, in seguito, i motivi precisi che ci inducono a pensare a questo modo. Notiamo però, che lo stesso Kraepelin, in quella edizione, dubita che le varie forme della pazzia infettiva non siano che gradi diversi della stessa entità morbosa, non solo, ma ritiene che le forme di pazzia, ora attribuite ad esaurimento, si dovranno, più tardi, riunire ad altri gruppi. Traspare, anzi, evidente che l'autore allude a quelli in cui, come momento etiologico, si rinviene la presenza di una sostanza tossico-infettiva od organico-regressiva. Da questo gruppo unico, che comprenderebbe tutte le forme descritte nei due primi capitoli del Kraepelin, noi però riterremmo doversi escludere l'*esaurimento nervoso cronico*, che ci sembra doversi includere piuttosto in quello delle *neurastenie*. In questi casi si tratterebbe, ci si passi la frase, di una neurastenia latente, di individui, cioè, a sistema nervoso originariamente predisposto, in cui il minimo squilibrio rivela la costituzione patologica. E che anche il Kraepelin abbia modificate le sue vedute, riguardo a queste forme, lo dimostra il fatto che, nell'ultima edizione tedesca, fa un sol gruppo della pazzia infettiva, suddividendola in quattro sottogruppi:

1.° delirî febbrili
2.° delirî infettivi
3.° amenza
4.° stati di debolezza psichici infettivi.

All'amenza sono dati maggiori limiti, ed essa è inquadrata fra le malattie infettive. Ciò in contraddizione con quanto hanno affermato recentemente alcuni autori, i quali limitano il nome di amenza solamente a quelle forme, nelle quali l'esaurimento rappresenta l'unico momento etiologico.

Anche il Weygandt rispecchia, in massima, le idee Kraepeliniane. Tanzi, nel suo Trattato, raduna e classifica, con molta logicità e unicità di vedute, le psicosi confusionali acute sotto il nome di *amenza*, osservando che *le forme sono disseminate in parecchie malattie, che, di fronte alla psichiatria, dovrebbero coincidere*, e seguita affermando che *il delirio febbrile, il delirio infettivo, il delirio da collasso non sono*

altro che amenza acuta, e vi rinchiude da ultimo, come fanno i Francesi, anche il delirio acuto.

De Sanctis, nel capitolo delle psicopatie da intossicazione, riunisce le psicosi confusionali e descrive solo l'*amenza* come la forma confusionale tipica, cui tutte le altre psicosi tossiche possono clinicamente subordinarsi; considera però a parte le forme da collasso e il delirio acuto.

Bianchi, in conformità colle proprie vedute, le descrive nelle *frenosi sensorie* a cagione della presenza frequente di disturbi psico-sensoriali; però, non credendo dover ritenere tutte le sindromi confusionali secondarie al disturbo percettivo, in un breve capitolo descrive la confusione mentale, come una rara entità morbosa autonoma.

Belmondo, pur mantenendo distinte le psicosi tossiche, le descrive in un unico capitolo, riconoscendone i caratteri comuni.

Nel suo compendio il Fürhmann descrive le psicosi confusionali sotto il nome di *confusione allucinatoria acuta,* ed afferma che, sotto il nome di confusione allucinatoria, in senso stretto, devonsi solo classificare quei casi nei quali si possono escludere, come fattore etiologico, l'alcool, un'infezione o l'epilessia.

Nel trattato di Ballet, sotto il nome di *disturbi mentali nelle infezioni,* vengono descritti, in 5 capitoli diversi, delirî febbrili, delirî setticemici, delirî da collasso, delirio acuto e confusione mentale, la quale ultima corrisponde perfettamente alla demenza acuta di Esquirol, alla *allucinatorische Verwirrtheit* al *Wahnsinn* e alla confusione mentale primitiva di Chaslin.

Rogues de Fursac, nel capitolo delle psicosi da esaurimento, descrive la confusione mentale facendone 4 forme: semplice, delirante, stuporosa e acutissima, la quale ultima corrisponde al delirio acuto; però ne tiene separate, come entità a sè, le psicosi infettive, nelle quali descrive: il delirio febbrile, il delirio infettivo propriamente detto e la rabbia.

Abbiamo così esposto, rapidamente, l'origine e le vicende della confusione mentale acuta, cercando di stabilire un parallelo fra i varî autori e di tracciarci una via in mezzo alla varietà notevole delle denominazioni ed alla multiformità delle vedute dominanti, in rapporto alle forme confusionali.

Sintetizzando le vedute dei citati autori, si è portati a constatare, malgrado le singole divergenze, riserve e restrizioni, la tendenza ad ammettere una profonda analogia tra tutte queste forme, che, innegabilmente, come vedremo, dal lato patogenetico, clinico ed anatomo-patologico, presentano notevoli affinità, e tali da farci riflettere se queste convergenze di criterî possano giustificare il concetto unitario.

Etiologia. — Gli autori tendono a riunire le psicosi di cui ci andiamo occupando, in due gruppi principali: psicosi tossi-infettive e psicosi da esaurimento, e, tranne in pochi, prevale questo concetto separatista, anche se risulta, tra queste forme, una grande analogia etiologica e clinica; altri sorvolano sulle psicosi prodotte dall'esaurimento.

Rogues de Fursac segue manifestamente il concetto di Binswanger e di Kraepelin, per cui le psicosi da esaurimento sarebbero prodotte da uno stato di denutrizione cerebrale, del quale la confusione mentale primitiva sarebbe l'espressione sintomatica, pur ammettendo che, simultaneamente al fattore esaurimento, può agire il fattore tossico.

Kraepelin, nella VII^a^ edizione, intravvede già la possibilità di riunire le psicosi da esaurimento al gruppo delle malattie di origine infettiva e, infatti, traduce in atto questo suo concetto nell'ultima edizione, legando l'amenza alle malattie infettive.

E già il Raecke, nel 1902, aveva proposto di abolire il termine « esaurimento », per ammettere le psicosi che vanno sotto questo nome, nel gruppo delle malattie infettive.

Stransky, contrariamente alle vedute di Jahrmärker, insiste nel voler riunire l'amenza al gruppo della pazzia infettiva.

Il Ballet, nel capitolo dei disturbi mentali da intossicazione ed infezione, pone la confusione mentale accanto al delirio acuto, al delirio da collasso, ai deliri infettivi ecc., di cui fa singoli capitoli, e nella stessa parte tratta pure l'alcoolismo, il saturnismo, la pellagra, il diabete, l'uremia, facendo così un capitolo unico di tutte quelle forme, che hanno una grande analogia, specialmente dal punto di vista etiologico.

Secondo Tanzi, l'unificazione patogenetica delle forme amenziali non può compiersi che sotto il punto di vista dell' « intossicazione », anche nei casi in cui la malattia presenta un nesso evidente con speciali stati di esaurimento o di trauma psichico.

De-Sanctis accetta, in massima, le vedute unitarie del Tanzi e riconosce come momento patogenetico unico le intossicazioni esogene ed endogene.

Rémond, nel capitolo dei delirî per intossicazione e infezione, pone la confusione mentale accanto al delirium tremens, al delirio acuto ecc., che descrive in piccoli sotto-capitoli. Delle cause esaurienti, l'autore ne fa una semplice condizione predisponente alla confusione mentale, insieme alla predisposizione individuale, ai traumatismi ecc.

Marchand, nel suo manuale, dà la massima importanza al fattore tossi-infettivo nella confusione mentale acuta e nel delirio

acuto. Ammette che tanto l' inanizione che il « surménage » possano essere causa di malattia mentale, che si esplica, specialmente, sotto forma di confusione mentale acuta e di delirio allucinatorio acuto; e mentre afferma che « l' inanizione produce un' auto-intossicazione per autofagismo », ritiene assai esegerata l' importanza, che viene dagli autori data al surménage, come causa di psicopatia (Arndt, Binswanger, Ziehen). Aggiunge che, nei casi da esaurimento, si deve dare grande importanza all' auto-intossicazione consecutiva ai disturbi di nutrizione.

Esponendo le vedute di questi autori, appare manifesto come, nei riguardi patogenetici di tutte le forme confusionali acute, abbia grandissimo valore l' *intossicazione*, qualunque sia il momento predisponente ed occasionale che ne ha determinato l' insorgenza.

In tutte le forme infettive (delirî infettivi di Kraepelin) è ovvio ammettere, naturalmente, la presenza del tossico bacterico circolante.

Nelle forme febbrili (delirî febbrili), se possono avere qualche valore il disturbo idraulico circolatorio e l' ipertermia di per sè, ci sembra che la causa più importante sia, senza dubbio, o la forma infettiva o tossica che ha determinato la febbre, o l' alterazione del ricambio che è stata alla febbre conseguente; cause tutte che si risolvono, manifestamente, in azioni intossicanti.

Le auto-intossicazioni di qualsiasi natura (epatica, renale, intestinale, ecc.), mettono, come di leggieri si comprende, l'organismo in condizioni tali di tossicità, da essere questa sufficiente a spiegare le psicosi confusionali ad esse legate.

Così è delle intossicazioni di natura esogena, delle più importanti delle quali avremo occasione di parlare in seguito.

Riguardo al fattore « esaurimento », molti autori, e principalmente il Kraepelin, lo intendono come l'espressione esclusiva del primo passo all' autosfacelo del sistema nervoso, dovuto alla propria iperattività e alla mancata compensazione della medesima, e riferiscono ad esso tutto il momento patogenetico dell' amenza. Tendono anzi, alcuni, ad escludere e distinguere in modo reciso da questa, quelle psicosi confusionali dovute alle infezioni, poichè si asserisce che i delirî infettivi hanno uno speciale decorso e comportamento.

Il Ruata, a questo punto, rilevando alcune modalità nei delirî da tifo, da malaria, coreici, grippali ecc., ritiene di doverli differenziare dal gruppo comune dell' amenza, cui riserva solo le psicosi da esaurimento. Le differenze cliniche rilevate dal Ruata non ci sembrano tali da potere autorizzare a una così recisa distinzione: ci sembrano, più che altro, differenze di grado, a spiegare le quali può bastare la diversa natura delle sostanze tossiche che determinano la sindrome, il tempo

più o meno lungo nel quale hanno campo di agire ecc., poichè, anche dal lato patogenetico, come vedremo, non crediamo vi sieno differenze sostanziali da giustificare la separazione.

E mentre il citato autore cerca di distanziare più che sia possibile il delirio acuto dai delirî da esaurimento, il Kraepelin stesso, nella VII^a^ edizione del suo trattato, non solo opina trattarsi di differenze cliniche di grado, fra il delirio acuto ed il delirio da collasso, ma ammette la possibilità che quest' ultimo possa essere causato da tossine di origine infettiva, e questo conferma pienamente nell' ultima edizione.

Weygandt, nel suo atlante e manuale, ricorda come nell'esaurimento esistano singoli fattori la cui azione elettiva si esplica per mezzo di una auto-intossicazione dei centri nervosi, mentre l'esaurimento, inteso come l' impoverimento di certe parti costitutive la corteccia, ha una importanza minore di quella che gli viene attribuita da molti alienisti.

Ricorderemo, infatti, che, mentre l'esaurimento provocato da insufficenza di sonno (intossicazione) mostra all'esame psicologico dei caratteri simili a quelli delle psicosi da esaurimento (Aschaffenburg), il digiuno non ha dato, in questo senso, apprezzabili risultati (Luciani, Weygandt).

De Sanctis trova assai difficile ammettere una grande differenza etiologica tra le psicosi tossiche e quelle da esaurimento e opina che, se teoricamente questo si può considerare come l' usura dei centri nervosi, praticamente questa è trascurabile, di fronte alla comparsa di altri elementi.

In generale, adunque, nell'esaurimento il meccanismo patogenetico è da ricercarsi in due elementi che si possono identificare in un momento unico, l' intossicazione: le sostanze tossiche (che inducono il senso di stanchezza) determinate dal surménage fisico, dall' inanizione, dagli strapazzi o da forme morbose, a cui si sommano, in secondo tempo, gli elementi tossici prodotti dall' alterato metabolismo dell'organismo esaurito; esaurimento senza auto-intossicazione crediamo praticamente non possa sussistere.

A dimostrazione evidente che nell' esaurimento il fattore attivo sia l' intossicazione, ricordiamo come la prima avvisaglia dell'esaurimento, nelle comuni fatiche, sia la stanchezza, la quale è, come è noto, una *intossicazione* di elementi narcotizzanti, per cui si determina il sonno, autodifesa contro l'insorgere dell' esaurimento. Quindi, perchè si determinino i fenomeni obbiettivi e subbiettivi dell' esaurimento, debbono intervenire fenomeni regressivi e di alterata nutrizione e funzione organica, che si risolvono sempre in azioni intossicanti, le quali poi spiegano i fenomeni somatici, ad esempio la febbre, che non si potrebbe spiegare coll'esclusivo esaurimento cerebrale, inteso alla lettera.

Le cause, poi, di ordine psichico: surménage intellettuale, emozioni violente o durature, ecc., agiscono determinando uno stato di fatica morbosa di tutto l'organismo, o alterando il ricambio, il circolo, il respiro, provocando insomma un'intossicazione cerebrale, che De-Sanctis chiama *indiretta*.

In tutta questa complessa trattazione, spicca l'importanza del fattore tossico come elemento patogenetico basale di tutte le psicosi acute confusionali.

Riguardo alla natura dei veleni presenti nelle auto-intossicazioni, non possediamo che nozioni incerte ed insufficienti.

Molto oscure sono le nostre conoscenze sulla natura delle tossine bacteriche.

Si suppone che le affezioni gastro-intestinali determinino formazioni di alcaloidi (ptomaine e leucomaine tossiche) e provochino la presenza, nell'organismo, di acido lattico o di acido ossalico, il quale ultimo sembra essere molto dannoso ai centri nervosi. Nelle urine di un confusionale Ballet e Bordas rinvennero una di queste ptomaine, assai tossica, in grande abbondanza.

Si dà pure importanza alle tossi-albumine ed alle cistine. Nell'insufficienza renale la tossicità del sangue è dovuta alle albumine patologiche, o ad altri elementi come l'acetone, lo scatolo, l'indacano, l'ammoniaca. Molto oscuri sono i tossici da insufficienza epatica, ai quali sembra doversi attribuire grande importanza, specie nelle intossicazioni alcooliche, pellagrose ecc.

Sintomatologia. — *Sintomi psichici.* — Premettiamo che gradi minimi, appartenenti alla confusione mentale acuta, che passano spesso inosservati, si riscontrano, frequentemente, in individui stanchi, intossicati da fatica, o colpiti da lievi indisposizioni febbrili: è un senso di pesantezza al capo, che giunge fino alla cefalea, accompagnato da un certo malessere generale, con senso di rilassamento o di lieve inquietudine, una aumentata, o anche diminuita, recettività agli stimoli sensoriali, una ripugnanza ad ogni fatica mentale, un grado più o meno'note vole di irritabilità, un sonno spesso agitato, con presenza di sogni vivaci. Tale stato psichico si dilegua, di solito, senza lasciare traccie, con lo sparire dei fenomeni morbosi che l'hanno determinato. Questo stesso bozzetto, ora tracciato, può costituire tanto i prodromi, quanto l'inizio di forme più gravi.

Seguendo un concetto unitario, e riunendo sotto un unico nome forme con apparenze cliniche talora assai diverse (la confusione mentale di Chaslin, la mania allucinatoria di Mendel, la stupidità di Georget, l'*allucinatorische Verwirrtheit* di Meynert, l'*allucinatorische Ver-*

worrenheit di Konrad, il *Wahansinn* e la demenza primaria curabile di Krafft-Ebing, la pazzia infettiva, da esaurimento e auto-tossica ecc.) non deve destare meraviglia che un confusionale possa presentarsi sotto aspetti diversi, in apparenza anche contraddittori tra loro, quali si verifica nei quadri delle forme stuporose della confusione mentale acuta e in quelli delle forme allucinatorie agitate.

Un analogo apparente antagonismo ritroviamo, pure, in altre entità nosologiche della moderna psichiatria, quali le forme melanconiche e maniache della frenosi maniaco-depressiva.

E come in queste ultime forme, l'infermo può presentare sempre accessi di depressione o sempre di eccitamento, oppure l'alternarsi di questi, o stati misti, così fatti analoghi, riscontriamo nella confusione mentale acuta. Abbiamo in questa, infatti, le *forme stuporose pure* e le *forme allucinatorie agitate genuine,* abbiamo, durante l'evoluzione della forma, *tipici stati misti,* o una vera *curva agitato-stuporosa.*

Le ragioni fondamentali cliniche, però, per le quali in queste forme è giustificato il concetto di unificazione, sono da ricercarsi in un insieme di sintomi essenziali, del tutto particolari, che non si riscontrano in altre forme morbose, e di cui il principale consiste in un disturbo più o meno grave dei processi associativi e della coscienza, accompagnato, o no, da disturbi psico-sensoriali, da idee deliranti e da un ridestarsi dell'attività onirica, in grado diverso, cui consegue uno stato costante di amnesia.

Questo, naturalmente, nei soli riguardi sintomatologici, perchè quanto abbiamo ora detto non sarebbe sufficiente ad individualizzare la forma, senza le peculiarità etiologiche comuni di decorso e di esito.

È del tutto particolare l'aspetto sotto cui si presenta l'ammalato di confusione mentale acuta, tanto se si tratti della forma astenica, che della forma delirante. Risalta un caratteristico stato di smarrimento e di confusione che un occhio esercitato sa discernere in mezzo al tumultuare della forma o al torpore del malato; l'espressione mimica ed il contegno possono, talora, da soli, farci rilevare tale stato della psiche, tanto nei casi in cui la forma si avvicina allo stato maniaco, come in quelli nei quali assomiglia ad uno stato di depressione profonda.

I processi percettivi sono costantemente compromessi; però, se si esaminano le sensibilità elementari e la funzionalità dei sensi specifici, non si riscontrano, di solito, molto lesi, certo sproporzionatamente meno di quello che risulti esaminando ed interrogando l'ammalato: l'ostacolo maggiore, infatti, esiste nel raggruppare e associare le percezioni, sicchè cadano nel dominio della coscienza; è il processo di percezione superiore, di assimilazione psichica che è alterato, essendo pressochè illeso il processo di produzione delle sensazioni elementari.

L'attenzione è pure più o meno alterata tanto per distraibilità, come per difficoltà attentiva o anche per diminuzione dell'attenzione, che può arrivare alla sospensione. È frequente e caratteristico il fatto di osservare gli ammalati fare manifesti sforzi attentivi affaticandosi a comprendere quanto avviene intorno ad essi; in questi casi è disturbato specialmente il processo di appercezione, cioè quel collegamento della singola percezione col patrimonio dell'esperienza, che determina l'intelligenza della percezione stessa. Nei casi con torpore progressivo, che si avvia alla paralisi psichica, si ha sempre minore attività attentiva, fino alla mancanza completa di attenzione.

A seconda della varietà della forma, anche la percettività presenta grandi oscillazioni nel suo comportamento; si ha spesso un semplice rallentamento percettivo, che può giungere fino allo stupore profondo, come pure è frequente constatare un ostacolo alla percezione, per lo stato di eccitamento e di disordine in cui si trova l'ammalato: esiste sempre, adunque, una diminuita possibilità di destare la coscienza dell'infermo.

Tutti questi fenomeni rendono assai difficile al paziente di raccapezzarsi tra le percezioni alterate ed anche inibite da stimoli interni, e tale stato contribuisce a dare al malato un concetto di disordine opprimente di quanto accade intorno a sè; il quadro viene inoltre, quasi di regola, aggravandosi per presenza di fenomeni di subbiettivismo.

Le illusioni sono frequentissime, le allucinazioni colpiscono tutti i sensi e sono svariatissime, raramente gradevoli, più spesso terrifiche, alle volte a carattere zoopsico.

Questi disturbi psico-sensoriali, che hanno grande importanza nell'aggravare lo stato confusionale, sono assai frequenti; però è possibile, e su questo insistiamo, trovare confusi che non presentino affatto allucinazioni, e ciò, in ispecie, nelle forme asteniche.

Questi fatti morbosi, aggiungendosi al disturbo dell'associazione e dell'assimilazione psichica (come vedremo in seguito), fanno sì che l'orientamento sia assai facilmente compromesso; e mentre nei casi lievi è per lo più uno stato di incertezza penosa, in altri casi è un senso di stordimento, nei casi più intensi è un disorientamento grave, parziale o totale, di luogo e di tempo, di persone e di cose, alle volte solo allopsichico.

Ed è questa difficoltà grave di orientarsi, che nella confusione mentale spesso è accompagnata da un senso angoscioso, una delle caratteristiche sintomatiche della medesima.

Anche la memoria presenta notevoli alterazioni. Però non si tratta di una lesione irreparabile dei poteri mnemonici. Quando l'ammalato guarisce, di solito la memoria riacquista il suo stato normale; però di

tutto ciò che è sopravvenuto durante il periodo di malattia, non esiste alcun preciso ricordo. Anche questa amnesia è da ascriversi alle caratteristiche di questi stati.

Già nei casi lievissimi si nota una spiccata deficienza della capacità fissatrice, per cui è necessario uno stimolo energico e ripetuto perchè questo sia fissato. Anche la capacità evocativa è compromessa, specialmente in ordine a ricordi recenti, come in ordine alla localizzazione nel tempo, come riguardo alla chiarezza dei ricordi, come in merito alla fedeltà dei medesimi. Tali alterazioni si manifestano, naturalmente, più spiccate con l'aggravarsi dello stato morboso e in diretta relazione coll'offuscamento della coscienza: solo i ricordi più radicati e lontani, quelli che implicano le azioni quotidiane, affatto abituali nell'ammalato, sono mantenuti più vivacemente, tanto che, talora, nell'imperversare della forma morbosa, il paziente crede di trovarsi alle occupazioni comuni; talora, anche, rievoca disordinatamente e automaticamente ricordi lontani e particolareggiati, sì da simulare uno stato di notevole lucidità mnemonica. La mancanza del potente aiuto mnemonico implica, naturalmente, di per sè, una grande incertezza o una oscurità assoluta nell'esperienza personale, che lascia il malato in uno stato di abbandono, il quale è importante fattore nella genesi del quadro clinico.

Notevole è il fatto che, in queste psicosi, esistono dei fugaci momenti di lucidità e di riordinamento completo ed improvviso, in cui, naturalmente, anche le rappresentazioni mnemoniche si presentano concrete ed ordinate.

Ma dove esiste la lesione principale, caratteristica, primitiva, di questa forma, è nel campo ideativo. È l'elaborazione e l'associazione volontaria che risulta inceppata, ostacolata in modo più vario, quasi che meccanicamente venissero lesi, maltrattati o spezzati quei fili nervosi che collegano cellula a cellula o le zone associative tra loro. Questo ostacolo al pensare, al riflettere, che è il fatto che dà l'impronta alla psicosi, esiste tanto nelle forme stuporose, come nelle allucinatorie agitate.

Questo è il fenomeno principale, indipendente da qualsiasi altra manifestazione psichica, che di per sè costituisce la confusione: gli altri fenomeni sono accessorî.

Si può avere ostacolato l'ordinamento e la successione delle idee — naturalmente nelle forme lievi — da una certa distraibilità o da insufficienza dell'idea direttiva, e già in queste forme si riscontra, accanto all'imprescindibile difficoltà all'elaborazione mentale, una capacità di giudizio scossa, e quindi la frequente insorgenza di spunti deliranti, che mentre dimostrano che anche il contenuto delle idee è compro-

messo, rivelano l' incipiente offuscamento della coscienza, che è condizione necessaria, preesistente, all' insorgenza dei delirî.

Nei casi più gravi, anche per i disturbi nel campo percettivo, per le lesioni mnemoniche e per quelle di altri lati della psiche, si hanno alterazioni notevolissime nel campo ideativo, che insorgono parallelamente al disturbo dei processi associativi. Mentre il pensiero normale è dominato da rappresentazioni generali che dànno la direzione al decorso ideativo, in questi casi si ha insufficienza o mancanza delle rappresentazioni finali, per cui risulta un frequente ed incoerente cambiamento nella direzione del pensiero; tale deviabilità del decorso ideativo può essere dovuta a processi interni od esterni: ogni impressione è capace di far deviare il processo rappresentativo scacciando le precedenti rappresentazioni. Tale fatto è la base del divagare e dell' *Ideenfluct*, che sono sì frequenti nelle forme confusionali agitate; spesso si hanno numerose associazioni verbali, specie nei casi con accentuazione della eccitabilità motrice.

Ma non tutti questi malati sono agitati; nelle forme attonite si ha, accanto al notevole disturbo associativo e al torpore delle varie facoltà mentali, una penuria di imagini e di idee, che induce allo stato di stupore, che può arrivare fino ai gradi estremi.

Essendo così lese o disturbate le funzioni della percezione e della memoria, e la formazione e l' associazione delle rappresentazioni, risulterà, come già abbiamo precedentemente accennato per le forme più lievi, un danno nelle più elevate e più complicate manifestazioni del campo intellettivo, cioè del giudizio e della critica, e si avrà così facile e libero campo all' insorgenza dei delirî, che, come le manifestazioni morbose degli altri lati della psiche, sono, per lo più, improntate a instabilità e a sconnessione, riflettendo così lo stato di disordine generale. Sono delirî a un forte colorito affettivo, prevalentemente di natura triste, sia a carattere ipocondriaco e di negazione, come a carattere di rovina e di autoaccusa. Talora si possono avere idee di persecuzione, più raramente idee di grandezza. Il delirio, qualunque sia la fisionomia, insorge bruscamente, decorre con intermittenti esacerbazioni, termina o si trasforma per ricomparire, non si sistematizza o, almeno, assai imperfettamente. Questi delirî rivestono spesso il carattere professionale (R é g i s). Assumono il tipo del delirio onirico; sono quadri instabili, strani, accompagnati da vivaci stati emotivi; quando si attenuano i disturbi, specie del campo percettivo, l' agitazione emotiva e l'offuscamento della coscienza, vengono regolarmente rettificate le idee deliranti, anche se l' infermo non è del tutto guarito.

Non sempre i delirî sono così vivaci e preponderanti. Alle volte le idee deliranti sono scarse o pallide, possono anche essere più uniformi,

più stabili, oppure ridursi a semplici favoleggiamenti deliranti; nelle forme asteniche, poi, i delirî non hanno parte principale, anzi, frequentemente, debbono mancare; può darsi, però, che in alcune forme stuporose, quando l'attività psichica non è gravemente compromessa o paralizzata, possano presentarsi veri e proprî delirî non eiettivati dal malato, accanto alla presenza di disturbi psico-sensoriali.

Come di leggieri si comprende, in queste forme, dove il campo intellettivo è così profondamente leso, la coscienza, che si vuole non sia altro che il complesso di tutte quelle rappresentazioni e di quelle idee — fra loro associate e intimamente legate — che costituiscono il quadro della nostra personalità psichica e somatica, ne risulterà, naturalmente, compromessa, e di conseguenza alterata, l'influenza che la coscienza esercita sui processi psichici. Perciò, assieme allo stato abnorme della coscienza, si osserva la perdita dell'unità intima della personalità, che contribuisce molto a improntare il disordine e lo stato sognante in cui versano i malati. Tale offuscamento della coscienza è, naturalmente, di grado assai vario, e, talora, anche in casi transitorî, si nota assai evidente, mentre, in altre forme, nonostante l'imperversare dei disturbi psico-sensoriali e ideativi, la coscienza conserva una certa integrità; anzi, è opportuno rammentare, che, anche nelle forme più gravi la coscienza non è quasi mai completamente sommersa; noi crediamo esista uno stato di subcoscienza che permette al malato di rendersi un certo conto del doloroso stato in cui si trova, nello stato cioè di un individuo che assista impotente alla débacle delle sue facoltà. Si tratta quasi, in poche parole, di una specie di uno *stato secondo*, dovuto al ridestarsi dell'attività subcosciente.

La mimica, gli atti ed il contegno tutto del confusionale variano con la fisionomia dello stato mentale. Lo stupido, inerte, incerto nei suoi movimenti, inespressivo, senza reazioni, intontito, ricorda gli ammalati depressi con stupore; il confusionale delirante, ha stati d'agitazione talora violenti, in rapporto — ma non sempre — colle allucinazioni e col delirio che lo domina. In ogni caso, insomma, eccetto che nei momenti di calma, gli atti non sono coordinati e premeditati come possono esser quelli dei deliranti sistematizzati: il pensiero e la condotta del malato portano l'impronta della confusione mentale da cui egli è affetto.

Riassumendo, le forme di confusione mentale acuta comprendono *una forma semplice o astenica* e una *forma delirante*. Nella prima domina uno stato di torpore cerebrale (Ball), che ne rappresenta le forme più leggiere, fino alla sospensione dell'attività psichica.

Régis ha studiato questo rallentamento generale ed ha ottenuto dei tracciati del ritardo dell'equazione personale, parallelamente alla curva del polso e del respiro, riuscendo a dimostrare graficamente che, in alcuni casi, lo stimolo non determina nessuna reazione, essendo la coscienza di tali malati troppo sommersa.

In altri casi la reazione è assai debole e con notevole ritardo; nei casi più leggeri la reazione è normale, il ritardo è lieve. In queste forme il rallentamento dell'attività psichica volontaria spesso si accompagna, come reazione complementare, al ridestarsi dell'attività onirica, che si sprigiona parallelamente alla sommersione dell'attività psichica cosciente, sì da determinare, talora, un vero delirio onirico (Régis, De Sanctis), ma, nei casi puri di confusione astenica, la presenza dell'onirismo è però rudimentale.

Nella forma di confusione mentale delirante, invece, si ha costantemente, quando questa raggiunga una certa gravità, quello stato speciale delirante che fu chiamato *delirio onirico* (Régis).

Sintomi somatici: È costante, nella confusione mentale acuta, un notevole e rapido deperimento. Tale decadimento organico è dovuto a molte cause, principalmente: lo stato morboso che preesiste e determina il manifestarsi della confusione, l'irregolarità dell'alimentazione durante il decorso, le alterazioni del ricambio che in questo si notano e l'agitazione, che è assai frequente. Si potrebbe anche pensare all'influenza di un alterato trofismo. Si ha, assai frequentemente, insonnia, che può essere ostinata, quantunque anche si noti uno stato di sonnolenza. I malati, nelle forme più gravi, oltre alla denutrizione, appaiono più malandati anche per un frequente colorito terreo e subitterico, che spicca anche negli stati di eccitamento, in cui il viso è arrossato e congesto. Spesso si nota febbre a decorso vario, talora assai accentuata, per lo più remittente, e anche ipotermia. Dal lato dell'apparato gastro-enterico si riscontra alito fetido, lingua arrossata o patinosa, spesso con veri caratteri tifosi, disturbi gastrici, frequente sitofobia, diarree o stitichezza alternantisi, paresi intestinale con notevole meteorismo.

Frequentissime, come negli stati d'intossicazione, le turbe circolatorie, quali la cianosi al volto e alle estremità, edemi, irregolarità ed ineguaglianza del polso. Nelle urine si nota, quasi sempre, indacanuria, fenoluria e anche albuminuria, spesso accompagnate dagli esponenti microscopici delle flogosi renali acute o riacutizzate.

In particolare poi, come giustamente nota anche Régis, si trovano, nelle urine, speciali alterazioni, a seconda delle particolari cause tossiche della confusione mentale. Così, nelle forme per auto-intossica-

zione intestinale si rivelano quantità rilevanti di indacano, acetone, tirosina ecc.; in quelle per intossicazione epatica si avranno gli esponenti urinari dell' insufficienza del fegato, e così via.

Accenneremo solamente ad altri disturbi che si riscontrano, quali: crisi di vario tipo (isteriche, epilettiche), contratture, atteggiamenti catalettoidi o catatonici. Assai importante è il tremore alle dita delle mani, alla lingua, ai muscoli mimici, che si riscontra particolarmente nelle forme più gravi e in quelle che si sviluppano su base alcoolica. Esso è a volte così generalizzato e così intenso, da rendersi simile ad una vera atassia.

Il quadro sintomatologico testè descritto, costituisce per alcuni autori, specie per C h a s l i n, tanto la sindrome clinica della confusione mentale primitiva idiopatica come quella della confusione mentale sintomatica, che il precitato autore tiene dalla prima bene distinta per il solo fatto che reputa le forme appartenenti al 2.° gruppo « *liés a une maladie organique ou à une modification pathologique dont ils suivent les manifestations* ». Le psicosi infettive, non esclusi il delirio acuto, le psicosi autotossiche, l' alcoolismo ecc., sono comprese in queste amenze sintomatiche. Esse rappresentano, a detta dello stesso C h a s l i n, delle vere e proprie confusioni mentali, con identità evidente patogenetica, sintomatologica e di decorso; con tutto ciò l' Autore le tiene segregate, per il fatto che esse dipendono strettamente dalla forma morbosa, in seno alla quale esse si manifestano.

Come vedremo anche in seguito, noi non condividiamo affatto tale concetto, poichè ci sembra che la sola differenza esistente tra la confusione mentale idiopatica e quella sintomatica, della classificazione di C h a s l i n, consista solo in questo, che, cioè, nella prima l' agente intossicante è *criptogenetico*, ossia ripete la sua origine da cause che rimangono oscure ai nostri mezzi d' indagine, mentre, nelle forme sintomatiche, il tossico è, manifestamente, prodotto dalla forma morbosa preesistente. Tale differenza, affatto nominale, non ci sembra giustifichi la separazione che ne fa l' autore.

Il *decorso* della confusione mentale acuta è assai vario. Di solito, le forme allucinatorie hanno un andamento piuttosto acuto e rapido e possono cessare bruscamente, come brusco ne fu l'inizio, mentre le forme asteniche decorrono, per lo più, in modo subacuto, talora in un lasso di tempo assai lungo. Durante lo svolgersi della malattia è frequente constatare dei periodi di lucidità e di calma, che contrastano singolarmente coi fenomeni morbosi in atto. Importanti a notarsi sono le remissioni, talora assai lunghe e che poi cedono il posto ad un ag-

gravamento improvviso dei fenomeni. In alcuni soggetti la forma è nettamente recidivante.

L'*esito*, nei casi non molto gravi, è la guarigione, mentre hanno esito letale i casi violenti e particolarmente gravi.

Fu notato, però, talvolta, dopo la scomparsa dei fenomeni morbosi, un indebolimento dell' intelligenza o della memoria o dell' attenzione (Séglas). Fu notato, a volte, il passaggio a demenza o a qualche altra forma morbosa mentale. In quest' ultima eventualità è da ritenersi che la forma morbosa pregressa abbia agito come grave trauma, preparando il terreno all' insorgenza della nuova malattia.

Le identità che riscontriamo fra queste varie forme, sia nel campo patogenetico che sintomatologico, si riconfermano anche nel campo psicopatologico. Questo legame è rappresentato dalla presenza del sintoma *confusione*, che appare in modo tutt' affatto primitivo.

Noi riteniamo che tale sintoma sia determinato come da un *ivresse* degli elementi corticali e sia esponente, sempre, di un fatto tossico; in tal modo noi ci scostiamo alquanto dalle vedute comuni, che ammettono che la confusione proceda da vie diverse. Si dice, infatti, che una produzione rapidissima di una folla di idee deliranti induca uno stato di confusione mentale; come pure la facilitata trasformazione delle immagini in atti ed in parole, sì che queste e le immagini motrici, rendendosi indipendenti, dirigono le associazioni (Kraepelin, Aschaffenburg), si ritiene provochino, secondariamente, la confusione. Può agire anche, in questo senso, la produzione incessante di numerose allucinazioni, visive in ispecie. La confusione, inoltre, si può osservare nei gravi decadimenti intellettuali, in seguito alla disgregazione mentale. Altre sono ancora le cause invocate a produrre la confusione, ma non vi insisteremo.

La confusione, che è provocata dalle cause sopraccennate, non è la vera confusione mentale prodotta da un' atassia funzionale delle cellule corticali, quale si avvera a costituire il fenomeno essenziale delle forme che noi andiamo studiando. Ammettiamo, per fare un esempio, che una di queste cause capaci di determinare la confusione, come incalzanti, interminabili allucinazioni, si presentasse primitivamente, senza altre manifestazioni morbose psichiche. Si avrebbe ad un esame superficiale, uno stato simile, alla confusione, una specie di stordimento, ma non la vera confusione. Si avrebbe una confusione *sui generis*, in cui, se l'individuo, con uno sforzo di volontà, sapesse appartarsi da questo caleidoscopico panorama, troverebbe la possibilità e le vie pervie all' associazione e saprebbe elaborare in modo da assicurare sè stesso dell' integrità della propria coscienza. Questo non avverrebbe mai nel confuso, nel quale

ogni elaborazione è ostacolata od impossibilitata per lo stato abnorme del substrato associativo.

Nel caso che, accanto alle allucinazioni, si trovi la *vera confusione,* bisogna pensare che questa sia indipendente dalla prima: perchè, o le allucinazioni sono poche, e in questo caso è giuocoforza riferire la confusione ad altre cause, o sono molte, e allora siamo di fronte ad un fattore assai intenso, che farà risentire la sua azione anche su altre parti, che non siano i centri psicosensoriali. Ed in questo caso, oltre ai fenomeni di atassia corticale, avremo anche i fenomeni di irritazione dei centri sottocorticali, e solo a questi ultimi riferiremo ogni fenomeno allucinatorio, poichè le immagini corticali si debbono ritenere totalmente scevre da ogni carattere sensoriale.

Per quanto abbiamo finora esposto, per noi, i limiti della confusione mentale acuta si vanno allargando sì da raggruppare forme ritenute prettamente confusionali, ma senza motivo disperse, e da riunirvi forme reputate completamente a sè. In questo nostro studio abbiamo sempre avuto gran cura di evitare l'errore di scambiare sindromi per entità; abbiamo, invece, preso per guida i criterî patogenetici, sintomatologici, psicopatologici, di decorso e di esito, non mai disgiunti.

Le nostre convinzioni ci portano più in là di quanto ci proponiamo di esporre, perchè noi riteniamo, e questo sia detto incidentalmente, che molte di quelle forme che vengono indicate col nome di *stati amenziali episodici,* non siano che vere e proprie confusioni mentali acute, incastonate nel decorso di una frenosi maniaco-depressiva, di una demenza precoce, di una epilessia, di una paralisi generale, ecc.: con tutta probabilità, per patogenesi, sintomi e decorso, rappresentano confusioni mentali acute che complicano, per motivi (produzioni di auto-tossici) legati alla forma morbosa preesistente, la forma stessa, come, ad esempio, in un cardiaco si può avere la nefrite o l'insufficienza epatica o, in uno scarlattinoso, l'angina o la nefrite post-scarlattinosa.

Anatomia patologica. — Le ricerche anatomo-patologiche, pur numerose già nel campo delle malattie mentali, non hanno portato ancora un contributo tale da potere stabilire, su di esse, una base organica, sicura, delle varie forme morbose.

In alcune forme mentali, però, i reperti anatomo-patologici sono già così dimostrativi, da poter bene adattarsi tanto a spiegare in massima parte la sindrome fenomenica, come a porre una base promettente per una individualizzazione delle forme morbose.

Questi fatti si verificano, riguardo alle psicosi confusionali, per le quali i dati anatomo-patologici assumono, oramai, un significato ed una

importanza notevolissimi. E i reperti ottenuti in questo campo, e che noi verremo riassuntivamente esponendo, ci permettono di trovare, anche nel criterio anatomo-patologico, una ragione di più per sostenere l'identità delle varie sindromi sopra enunciate, per convalidare, in una parola, la concezione unitaria di esse.

L'anatomia patologica ci dice:

1. — Che vi è un substrato organico ben definito in tutte le psicosi acute confusionali, e tale da porre validi caratteri differenziali rispetto alle altre forme di alienazione mentale.

2. — Che il substrato anatomo-patologico in tutte le forme confusionali è *sostanzialmente* identico.

Tutte le forme confusionali furono studiate dal punto di vista anatomo-patologico. Del delirio acuto si occuparono, fra gli altri, Cramer, Alzheimer, Cristiani, Alessi, Kotzowsky, Cappelletti, Pieri e Sander, Bianchi, Bischoff ecc., e, fra i più recenti, Ansalone, Anglade, Ioukowsky, Camia, Benigni ecc.

Le psicosi confusionali da tossici esogeni o di natura infettiva od autogeni, vennero, sempre dal punto di vista anatomo-patologico, osservate da Alzheimer (amenze puerperali e post-grippali), da Herver, Turner (amenze da collasso), da Camia, da Sander (psicosi uremiche) ecc.

Accurati studî sul delirium tremens e sul tifo pellagroso vennero eseguiti isolatamente, e comparativamente con altre psicosi amenziali, da autori molto noti, quali Cappelletti, Sander, Camia, Marchi (tifo pellagroso), Bonhöeffer, Camia (delirium tremens), Ballet e Faure (psicosi polinevritica). Non mancano le descrizioni del quadro anatomo-patologico delle psicosi confusionali, insorte episodicamente, in malati di altre forme mentali, quali gli episodî confusionali acuti febbrili dei paralitici generali, dei maniaco-depressivi (Sander, Kotzowsky, Bischoff ecc.), dei dementi precoci (Camia) ecc. Si annoverano anche gli studî interessantissimi di Cayal sulle psicosi confusionali a diverse etiologie, e quelli di Ballet sulle amenze da rabbia.

Premettiamo che ci occupiamo particolarmente solo delle fini alterazioni: il reperto macroscopico delle psicosi confusionali acute, quantunque abbia delle notevoli caratteristiche è trascurabile di fronte al significato dei dati istopatologici. Accenneremo solo allo stato di congestione del cervello e all'edema dipendente dalla stasi del circolo cerebrale. In qualche caso di collasso si ha, però, evidente anemia. Talora si notano i dati manifesti di una periencefalite, con maggiore o minore compartecipazione meningea. Nei casi gravi le meningi possono

presentarsi anche notevolmente iperemiche ed infiltrate; alcuni dànno grande importanza a questo reperto, ma è noto trattarsi, invece, di una banale lesione da reazione (Briand, Carrier e Martin). Un fatto che si osserva frequentemente, è la *tinta ortensia* di alcuni punti della sostanza grigia in varie regioni degli emisferi. Alterazioni analoghe si trovano anche nei nuclei centrali.

Tutte le ricerche isto-patologiche dimostrano, concordemente, che la lesione precipua riguarda la struttura intima della cellula nervosa.

Le alterazioni prime si notano a carico delle piccole e medie cellule piramidali e delle cellule polimorfe; vengono, in secondo tempo, colpite, in rapporto alla loro maggiore resistenza vitale, di fronte alle sostanze intossicanti, anche le grandi cellule piramidali.

Le alterazioni si stabiliscono primitivamente e più gravemente nella sostanza cromatica cellulare, quali ci vengono rivelate dal metodo di Nissl. Essa subisce il processo di cromatolisi in tutte le sue gradazioni: da quella parziale, ora periferica ora centrale, sino alla cromatolisi totale, per cui tutta la sostanza cromatica assume un aspetto polverulento, o scompare del tutto.

Nelle grandi cellule piramidali è frequente la degenerazione torbida, con rigonfiamenti del corpo cellulare, formazione di vacuoli, conseguente deformazione di forma e di volume, ed in casi più gravi si osservano tutti i processi di atrofia, che precedono la morte cellulare ed il disfacimento totale. Il nucleo si fa, di solito, eccentrico; il nucleolo si colora uniformemente e piú intensamente; in casi più avanzati riesce difficile differenziare, con colorazioni, il protoplasma cellulare da quello nucleare; il nucleolo scompare. I prolungamenti protoplasmatici si deformano; presentano la sostanza cromatica in zolle, uniformemente colorata; in casi più gravi si spezzettano fino al completo disgregamento. Fu notata anche, nelle cellule corticali, la degenerazione giallo-globulare; reperto, in seguito, non più confermato. Raramente furono osservate alterazioni della sostanza acromatica cellulare.

Accanto a tutte queste alterazioni del corpo cellulare, si osservano anche, con molto minore frequenza, lesioni delle fibre mieliniche, specie della corona raggiata, bene rilevabili coi metodi di Weigert e di Marchi. Sono rappresentate da raccolte isolate di goccioline mieliniche e da frammentazioni della guaina di Schwann.

Non vi è accordo completo sulle alterazioni a carico della nevroglia. Dalla maggior parte degli autori fu notata una reazione della nevroglia molto cospicua (Anglade ed altri), rivelantesi con proliferazione di essa attorno ai vasi, negli strati cellulari della corteccia e negli strati sottostanti agli epiteli ventricolari; i nuclei della nevroglia

si moltiplicano, ed i fasci fibrillari si fanno più densi attorno alle cellule nervose in via di disfacimento. Fu notata anche la degenerazione pigmentaria delle cellule nevrogliche (Alzheimer).

Le alterazioni vasali, da alcuni negate (Cristiani, Alessi), sono state messe in evidenza da Ioukowsky, Anglade, Alzheimer ecc.

Alterazioni secondarie possono aversi a carico di altre regioni del nevrasse o degli involucri cerebrali; queste ultime sono a volte così imponenti, da fare supporre in esse le vere alterazioni primarie delle psicosi confusionali.

Queste, schematicamente, le principali alterazioni anatomo-patologiche che vengono riscontrate nelle psicosi confusionali acute.

Le differenze che si notano nei reperti ottenuti dai varî autori sono poche, ma tali da meritare alcune brevi considerazioni.

Anzitutto si sono notati differenti gradi di alterazioni cellulari nei varî casi osservati, e fu notato pure che talora mancavano le altre reazioni delle grandi cellule piramidali, rimanendo queste perciò solo localizzate alle piccole e medie cellule piramidali ed alle cellule polimorfe della corteccia cerebrale.

Questi dati non possono, come di leggieri si comprende, stabilire dei criterî di differenziazione fra le varie psicosi acute confusionali, intendendosi tali differenze principalmente come esponente di una diversa gravità del processo morboso. Difatti, esaminando parecchi di tali casi, anche dal punto di vista sintomatologico, si è notato che le lesioni più lievi e la mancanza di lesioni alle grandi cellule piramidali, corrispondevano a osservazioni nelle quali la morte era soppravvenuta per complicanze organiche intercorrenti, più che per la gravità stessa della psicosi confusionale.

Le alterazioni meningee, a volte presenti in casi di delirio acuto e, in genere, nelle forme molto acute, e più volte riscontrate, hanno fatto pensare ad alcuni autori, che su questo dato dovesse stabilirsi il criterio anatomo-patologico differenziale del delirio acuto dalle altre psicosi confusionali. Ma ciò non può sostenersi, anzitutto perchè, dato che il delirio acuto fosse sempre dovuto ad una meningo-encefalite, dovrebbe, tale reperto, essere costante alla autopsia di questi malati, mentre, invece, sono scarsi i casi che contemplano decisamente siffatta eventualità. Inoltre la meningo-encefalite ha altri sintomi somatici evidentissimi, dei quali già noi abbiamo avuto occasione di parlare nelle considerazioni sulla sintomatologia delle psicosi confusionali; e l'assenza frequentissima e quasi costante di tali sintomi, nei casi classici di delirio acuto, depone a favore del nostro modo di vedere.

Come abbiamo altra volta avuto occasione di dire, sarebbe utilissimo, nei casi di delirio acuto, come, in genere, nei casi di confusione mentale acuta, uno studio metodico del liquido cerebro-spinale, ottenuto mediante la puntura lombare. Una costante linfocitosi, in soggetti non sifilitici, tubercolosi, od alcoolisti, dimostrerebbe una costante compartecipazione meningea: ciò resta a vedersi.

Si comprende, del resto, come, in senso assoluto, non si possa pensare che ad una grave encefalite acuta non si accompagni qualche reazione flogistica secondaria, e più o meno lieve, delle meningi che sono contigue. Ma da questo fatto, all'asserire che la base anatomo-patologica del delirio acuto sia sempre una meningo-encefalite, perchè si è notato tale reperto in casi che, durante il decorso della malattia, avevano presentati sintomi manifesti di confusione mentale, corre alquanta differenza. In tutte le meningiti e nelle meningo-encefaliti si ha sempre una sintomatologia di confusione psichica, ma, in genere (B a l l e t), essa ha un delirio meno pronunciato, un'agitazione meno violenta che non nei casi di delirio acuto genuino, mentre prevalgono, d'altro lato, imponenti i sintomi proprî dell'affezione meningea. Non è, perciò, il caso di insistere su questa ipotesi, che è negata dai reperti anatomo-patologici della maggior parte dei casi di delirio acuto, e da numerose considerazioni cliniche.

Un argomento molto più valido venne espresso, recentemente, da A n s a l o n e, basato sulla presenza di particolari alterazioni riscontrate nella cellula nervosa corticale, in casi di delirio acuto genuino, di fronte alla mancata presenza di tale reperto in altri casi di psicosi acuta confusionale, pure dall'autore esaminati allo stesso scopo. L'Autore ha esaminato, per il primo, nelle psicosi acute confusionali, il comportamento del reticolo neuro-fibrillare, di fronte alle sostanze intossicanti. Ha studiato casi di delirio acuto e di amenze infettive. L'applicazione, a tale scopo, del metodo di D o n a g g i o, ha rivelato delle compromissioni gravi in questa importante parte del complesso cellulare. Le alterazioni consistono in modificazioni della struttura intima delle fibrille, per cui un certo numero di elementi fibrillari si presenta alterato « ridotto in granuli minutissimi, asseriati gli uni accanto agli altri, per modo che, a piccolo ingrandimento, la continuità dell'elemento neurofibrillare sembra conservata. Coll'obbiettivo ad immersione si scorgono, accanto alle neurofibrille alterate, delle altre sane e bene conservate ». Lesioni simili non furono notate dall'Autore che nei casi di delirio acuto, per cui egli pensa di basare su questi reperti i criterî di differenziazione anatomica del delirio acuto dalle altre psicosi confusionali.

Queste conclusioni noi non sentiamo di poter condividere principalmente pel fatto che è dimostrato che il reticolo neurofibrillare è, degli elementi cellulari, uno fra quelli che maggiori resistenze oppongono all'azione delle sostanze intossicanti, quindi uno degli ultimi ad essere attaccato profondamente. Di qui l'eventualità che si possa trattare, non di azione elettiva del *quid* tossico del « delirio acuto genuino », secondo l'interpretazione della scuola del Bianchi, ma sia invece l'esponente di una maggiore virulenza delle tossine circolanti o di una maggiore durata dell'azione loro sulla cellula nervosa. Che questo reperto non sia mai stato riscontrato in altre psicosi confusionali, non avvalora l'ipotesi emessa dall'Ansalone, perchè, prima di tutto, mancano numerose ed estese ricerche, ancora, a tale riguardo, poi perchè un reperto simile fu già riscontrato da Cayal nella rabbia, che ha, nella fenomenologia psichica, caratteri di una psicosi confusionale, e da ultimo perchè tale alterazione, implicitamente, dovrebbe ammettersi in tutte quelle psicosi confusionali gravi nelle quali si descrivono profondi disgregamenti cellulari, fino al frammentamento ed alla scomparsa delle cellule. Non sembra, insomma, che tale reperto abbia dei caratteri che depongano per un'azione elettiva del tossico circolante, nel delirio acuto.

Su tutte le altre psicosi confusionali, gli autori tutti sono in completo accordo.

Noi potremo, perciò, riassumere tutte le alterazioni anatomo-patologiche, macro e microscopiche, di tutte le psicosi confusionali acute, asserendo che non esistono differenze sostanziali fra i varî quadri anatomo-patologici, cui fanno capo le varie psicosi a diversa etiologia. Esistono differenze di grado, che si spiegano con la differente virulenza ed attività del tossico (natura del tossico circolante), con la quantità del medesimo e con le differenti resistenze organiche che l'individuo oppone all'azione intossicante.

E, considerando le psicosi confusionali in un unico gruppo, noi possiamo così asserire: che la manifestazione clinica della confusione mentale acuta è esponente di una diretta intossicazione della cellula nervosa corticale, che si altera nel suo trofismo e, conseguentemente, nella sua funzionalità. Cosicchè, dinanzi ad una intossicazione lievissima, il perturbamento nutritizio cellulare è minimo, completamente riparabile, e la espressione clinica è quella di una confusione mentale leggera, transitoria; in gradi più avanzati di tossiemia, la resistenza opposta dalle cellule è facilmente vinta, le alterazioni si fanno palesi negli elementi costitutivi cellulari più delicati, fino alle parti più resistenti, fino alla distruzione completa di molti elementi nervosi. La manifestazione sintomatologica segue, di pari passo, il presentarsi di queste lesioni.

Varietà della confusione mentale acuta. — L'entità nosologica della confusione mentale acuta trova, in tutte le ragioni retro esposte, gli argomenti per individualizzarsi come forma morbosa autonoma. È innegabile, però, che essa, come già si ebbe ad accennare, si può presentare sotto alcune modalità cliniche particolari, modalità che furono da varî autori ritenute sufficienti per differenziare e staccare da essa varî quadri morbosi.

Noi crediamo, però, che si possano spiegare variamente le differenze che esistono in questi quadri morbosi, sostanzialmente eguali. Anzitutto, essendo varî i momenti etiologici che determinano tali psicosi, si deve pensare a particolari condizioni patogenetiche legate a ciascuno di essi, per le quali la psicosi viene ad assumere una modalità sua propria. E appunto, a seconda dell'etiologia, distinguiamo: *confusione mentale acuta da febbre, da esaurimento, da infezione, da intossicazioni esogene, da cause psichiche e da auto-intossicazioni di varia origine* (insufficienza epatica, insufficienza renale, diabete, alcoolismo cronico, pellagra ecc.).

In secondo luogo, i momenti etiologici ora nominati, invece di agire da soli, possono trovarsi associati in modo da costituire, a seconda delle circostanze, uno la causa occasionale, e l'altro la causa determinante.

In un esaurito, ad esempio, la psicosi può sopravvenire in seguito ad una infezione o ad un trauma, anche di poco conto; senza tali condizioni, soppraggiunte, non si sarebbe manifestato alcun fenomeno psicopatico, e lo stato abnorme somatico si sarebbe potuto dileguare, forse, senza mai raggiungere l'intensità sufficiente a determinare, da solo, la psicosi da esaurimento. Si comprende facilmente come tali associazioni possano dare delle impronte affatto particolari, e talvolta nuove, ai quadri morbosi che da esse derivano.

Nelle malattie costituzionali, nelle intossicazioni croniche, nelle auto-intossicazioni, dove le profonde alterazioni organiche e del ricambio sogliono essere caratteristiche e particolari per ognuna delle suddette forme (diabete, pellagra, uremia, alcoolismo cronico ecc.), si avranno — nei quadri psicopatici acuti ad esse legati — delle modalità e delle fisonomie cliniche particolari, legate direttamente alle speciali deviazioni dalla norma, organiche o del ricambio, concretatesi, in modo autoctono o secondario, in quegli organismi morbosi.

Per ciò che riguarda le *psicosi febbrili* (*delirî febbrili* di K r a e p e l i n), non è facile stabilire fino a qual punto l'alterazione corticale, che determina i fenomeni psicopatici, sia dovuta piuttosto che all'ele-

vazione termica, all' alterato ricambio o all' aumento dell' attività cardiaca, oppure all' azione diretta dei veleni bacterici.

Essendo la febbre un esponente di molteplici alterazioni avvenute nell'organismo; noi riteniamo che essa rappresenti, di per sè, una concausa e nulla più; poichè gli identici quadri clinici a carattere confusionale, che si manifestano nei fastigi della febbre, li troviamo anche nei periodi afebbrili e, più spesso, come postumi di malattie febbrili infettive trascorse.

Certo è, però, che l' alta temperatura deve, da sola, influire sugli elementi corticali; e così pure devono agire le modificazioni dell' accelerato ricambio nel febbricitante, e le modificazioni idrauliche circolatorie. Forse queste cause, da sole, potrebbero determinare una psicosi, ma, nel caso pratico, vanno sempre annoverate insieme a quelle, certamente più importanti, che della febbre sono la causa e che, nel tempo stesso, sono essenziali fattori di psicosi. Sono i veleni pirogeni, tossici ed infettivi.

Nelle forme confusionali acute, in cui si può imputare, principalmente, l' iperpiressia, i sintomi sono, di solito, quelli della forma allucinatoria agitata, spesso molto violenta, che, aggravandosi, determinano un progressivo offuscamento della coscienza, fino alla sommersione completa della vita psichica, cioè il coma.

Male si sceverano queste forme da *quelle da infezione*, sia nel complesso sintomatologico che nelle determinanti etiologiche.

In queste altre forme, che Kraepelin chiama *delirî infettivi*, di solito, si tratta di stati di eccitazione assai intensa ed angosciosa, con grave impedimento psichico e spiccata tendenza alla violenza. Il tono sentimentale è, per lo più, ansioso e triste. Frequentemente si nota un certo stupore che si frammischia ai sintomi ora riferiti. Talora, il quadro assume un aspetto del tutto simile a stati melanconici o a stati crepuscolari epilettici, così da poter essere scambiato con queste forme. Si hanno anche casi che decorrono in modo assai più tranquillo, non scevri, però, da spiccate idee deliranti e da disturbi psico-sensoriali. I più frequenti sono i delirî da tifo, da vaiuolo, da malaria, da corea, ecc. così noti per la loro violenza.

Kraepelin, nel capitolo dei delirî infettivi, pone un gruppo di gravi stati deliranti di eccitazione, che, per il loro decorso e per i loro sintomi, si devono, con grande probabilità, attribuire ad infezioni, senza che sia possiblle, in ogni caso, precisarne la causa, e che sogliono essere riuniti sotto il nome di *delirio acuto.*

Non tutti gli autori sono di questo avviso: per alcuni esso è una entità ben definita, per altri una sindrome morbosa.

Sono noti gli studî di Bianchi e Piccinino, pei quali la forma sarebbe nettamente caratterizzata dalla presenza di un microrganismo specifico, reperto questo non ammesso dalla maggioranza degli autori, per le scarse conferme da parte di altri studiosi.

Anche De-Sanctis vede nella specifica fisonomia clinica, nella gravità e nella sua etiologia, delle ragioni per assegnare al delirio acuto il grado di entità morbosa a sè.

Vi è chi nettamente differenzia il *delirio acuto* dalle altre psicosi confusionali, in base, specialmente, a reperti anatomo-patologici, che deporrebbero per una meningo-encefalite. Noi, però, non crediamo che tale sia, sostanzialmente, il substrato anatomo-patologico del delirio acuto. Per citare i più noti, Kraepelin, Binswanger e Berger affermano che la base anatomo-patologica del delirio acuto è costituita *essenzialmente* da processi infiammatorî della corteccia cerebrale, senza partecipazione di lesioni meningee. Inoltre Kraepelin ed altri autori (Rogues de Fursac, Weygandt), avvicinano il delirio acuto alle forme di delirio da collasso, nel substrato anatomo-patologico delle quali, non c'è noto esistano lesioni meningee salienti.

Che in una affezione a decorso acutissimo, quale è il delirio acuto, si possano anche trovare dei sintomi di meningismo, come fra gli altri, recentemente, ha esposto Benigni, non deve forse meravigliare, data la gravità della lesione encefalica e la contiguità dell'involucro cerebrale; ma questa contemporanea reazione meningea non ha, ragionevolmente, importanza tale da costituire un elemento di differenziazione. Del resto, altro è meningo-encefalite, altro è delirio acuto: anzitutto i fenomeni di meningismo nel delirio acuto sono rarî (Ballet, Roubinovitch), e, per alcuni autori, la presenza dello strabismo, del vomito, dei disturbi pupillari, della paralisi e delle convulsioni, serve precisamente a mettere in guardia il medico sulla diagnosi di delirio acuto. Quando fenomeni di meningismo esistano spiccati, ed i reperti anatomo-patologici sieno molti evidenti, a favore di una flogosi meningitica, la diagnosi è, piuttosto, di meningite vera e propria, che non di delirio acuto. In tal caso i disturbi psichici, eventualmente concomitanti e simulanti il delirio acuto, si possono considerare come un epifenomeno, esponente di una contemporanea irritazione cerebrale. Ballet parla anche di vere associazioni morbose, rarissime, del delirio acuto e della meningite semplice e tubercolare.

Non vi è, quindi, ragione di individualizzare il delirio acuto sopra peculiarità anatomo-patologiche o etiologiche che sono ben lungi dal poter essere dimostrate essenziali e costanti. Comunque, in questi casi, sarà bene praticare la puntura lombare e, dai caratteri del liquido

cerebro-spinale (linfocitosi), dedurre la presenza o no di reazione meningea (Dufour).

Altri alienisti, invece, piuttosto che vedere nel delirio acuto una entità, ritengono trattarsi di una sindrome morbosa, le cui condizioni patologiche sarebbero multiple, come multipla sarebbe la etiologia. Tali le idee di Mendel, di Jolly, di Schüle, di Toulouse, Carrier e Martin ecc.

Altri autori fanno del delirio acuto un sottogruppo della psicosi da esaurimento (Rogues de Fursac, ecc.), altri, all'opposto, come si è accennato, descrivono la forma fra le psicosi infettive, e ne sostengono validamente la natura tossi-infettiva (Cappelletti, Ceni, D'Abundo, Galante, Kotzowsky, Andemard, Rezzonico ecc.), con argomentazioni desunte dalla particolare fisionomia clinica, di sintomatologia e di decorso e dalle peculiari complicanze (Ballet); altri, da ultimo, ne riconoscono la genesi così da tossici di natura infettiva, come da tossici esogeni e da auto-intossicazione (Marchand, Tanzi, Solder, Alessi, Vigouroux, Spitzka, Cullerre, Orbeli, ecc.).

In conformità colle vedute esposte già in precedenza, noi crediamo che le forme di confusione mentale, descritte sotto il nome di *delirio acuto,* rappresentino, semplicemente, le forme acutissime e particolarmente gravi di confusione mentale acuta, siano esse determinate da cause esaurienti o da cause infettive o, in genere, da cause tossiche, e si identificano, fra queste ultime, p. es., con il delirium tremens febbrile di Magnan, con il tifo pellagroso grave, con le forme gravissime di psicoci uremica, di amenza ecc.

Esso, iniziandosi di solito bruscamente, o aggravando bruscamente i fenomeni di uno stato morboso mentale in atto, rivela lesioni progressivamente e rapidamente crescenti della personalità psichica, con predominio di agitazione psicomotoria, obnubilamento, sino all'abolizione, della coscienza, febbre, tendenza al collasso. Rare sono le forme esclusivamente asteniche e stuporose. Il decorso è rapidissimo, quasi sempre mortale.

Un altro gruppo di forme, che Kraepelin descrive sotto il nome di *pazzia da esaurimento,* rientra perfettamente nel quadro della confusione mentale acuta; anzi, queste forme costituiscono il tipo clinico delle psicosi confusionali acute. In questo gruppo gli autori descrivono delle forme più violente e a più rapido decorso (delirio da collasso) e altre assai simili, ma di prognosi più favorevole e di sintomatologia meno tumultuosa (confusione mentale acuta di Kraepelin). Per le ragioni accennate in principio a questo proposito, non ci occupiamo, per ora, di quelle forme che hanno andamento cronico.

Queste psicosi rivelano, tutte, un'alterazione profonda della percezione, dell' associazione delle idee e dell'attività mentale in genere, presenza di notevolissimi disturbi psico-sensoriali ed irrequietezza motoria; talora si riscontrano stati stuporosi o stati misti.

I *veleni esogeni* possono, agendo direttamente sui centri nervosi, determinare stati che, comunemente, vanno sotto il nome di *ebbrezza*, che va intesa come una vera e propria confusione mentale, di cui sono notevoli la fugacità della forma e il lieve grado della medesima, con alcune altre caratteristiche sintomatologiche legate all' azione speciale di ciascun veleno (alcool, aschich, oppio, ossido di carbonio ecc.).

Importantissime sono le varie auto-intossicazioni. Tra queste trovano posto le *malattie costituzionali*, in cui il ricambio dell' ammalato viene gravemente alterato, poichè o risultano lesi quegli organi deputati a liberare l'organismo da tossici che normalmente si producono, a neutralizzare una aumentata produzione tossica da parte di altri organi, oppure si è stabilita un' abnorme diretta produzione di tossici. Questi stati di saturazione tossica, dipendenti dall' una o dall' altra delle condizioni precitate, possono determinare, o da soli o col concorso di altre intossicazioni occasionali (come abbiamo altra volta accennato), in individui predisposti, stati psicopatici che si inquadrano nel gruppo della confusione mentale acuta. Tali sono le psicosi acute nel diabete, nell' insufficenza epatica, renale ecc. (Deny, Klippel, Ballet e Bordas, Ilberg, Iuquelier, Alessi, Garbini, Marchand, Solder, Faure ecc.).

Alterazioni organiche e del ricambio, probabilmente analoghe a quelle ultimamente citate e indotte, invece, nell'organismo da veleni di origine esogena, agenti cronicamente (alcool, veleni pellagrogeni ecc.), possono essere causa di episodî psicopatici, i quali vanno sotto nomi diversi (delirium tremens, tifo pellagroso ecc.) ma che, a nostro avviso, possono entrare nel gruppo della confusione mentale acuta e per i quali crediamo opportuno spendere qualche parola.

Ci occupiamo, prima, di quelle forme acute che si sviluppano su un terreno già profondamente leso da una cronica intossicazione alcoolica, intendiamo parlare del *delirium tremens comune* e della sua forma più grave il *delirium tremens febbrile* di Magnan.

Già Meynert asseriva che il delirium tremens non è che una amenza nel corso dell'alcoolismo cronico. E, in generale, tutti gli alienisti ritengono trattarsi di una psicosi acuta caratterizzata da uno stato confusionale allucinatorio, e da un disorientamento parziale, accompagnato da eccitamento e da tremore più o meno intenso. Lo stato sognante in cui versa il malato (Laségue), le tregue che la

forma può presentare (Ségla s), il decorso generale, coll'esito, depongono trattarsi di una forma confusionale.

La prevalenza delle allucinazioni lo fa ritenere una confusione allucinatoria acuta (Fuhrmann) e lo fa ascrivere al delirio sensoriale acuto con fenomeni di collasso (Bianchi). Anche Rémond afferma che esso non è che *un rêve, un cauchemar qui se prolonge*, e, come sappiamo, il *cauchemar* rappresenta la forma più elementare di delirio causato dalle intossicazioni. E, più avanti lo stesso autore afferma che il delirium tremens è tutt'affatto incoerente, come la confusione mentale tipica, e che, alle volte, il delirio prende l'andamento di un delirio allucinatorio acuto.

Inoltre, esso ha delle notevoli affinità sintomatologiche con i delirî infettivi e, in genere, con i delirî tossici, e, analogamente ai delirî tossici, può simulare il delirio acuto (Ballet). Klarfeld, dallo studio di alcuni casi di delirium tremens, crede poter dedurre che esso, quando si sviluppa sopra individui alcoolisti non inveterati, e nei quali non si sono ancora prodotte le lesioni croniche proprie dell' intossicazione alcoolica, non ha alcun carattere clinico peculiare; ed asserisce, inoltre, che i caratteri clinici peculiari della forma, si perdono e scompaiono, quando essa si aggrava e che si trasforma così, in un vero e proprio delirio acuto E queste idee comuni a varî autori, sono rispecchiate nel concetto dei Tanzi, per il quale, il delirium tremens, ripete, nei suoi caratteri clinici generali, il quadro delle psicosi acute confusionali e, perfino nei casi più lievi, ricopia, nella sintomatologia, il quadro dell'amenza, differendone, soltanto, per minor grado di confusione e disorientamento e per l'abbondanza delle allucinazioni.

È, infatti, vero che nel delirium tremens non risulta, di solito, un offuscamento profondo della coscienza (Kraepelin, Bonhöffer); dobbiamo però notare che la percezione e l'orientamento sono gravemente compromessi, fatto che, talora, forma un certo contrasto colla non grave alterazione di coscienza. Ma ciò è in accordo col concetto comune e già da noi espresso, che, cioè, spesso nella confusione mentale acuta, la coscienza sia relativamente poco lesa e quasi mai del tutto sommersa. La tanto vantata caratteristica delle allucinazioni a carattere zoopsico, perde ogni importanza dinanzi al fatto che, anche nelle forme morfiniche e cloraliche e in molte altre psicosi confusionali, specie in quelle da auto-intossicazione, e negli episodî confusionali senili, sono frequentemente presenti.

Ricordiamo un vecchio demente, che, in preda ad un classico episodio confusionale preagonico, presentava delle tipiche allucinazioni zoopsiche e rimaneva lungo tempo seduto sul letto a scacciare colle mani figure di topi e di altri animaletti, che credeva veder correre sulle

lenzuola e sui muri. Tali allucinazioni zoopsiche sono presenti, abbastanza frequentemente, anche nel tifo pellagroso.

Stabilito che pei caratteri clinici il delirium tremens rientra nel gruppo della confusione mentale acuta, osserviamone rapidamente le determinanti etiologiche.

Le cause del delirium tremens sono tuttora oscure.

Non è certo ammissibile la vecchia teoria di una saturazione alcoolica, quale causa diretta del delirium tremens; il che non deve confondersi con le strette relazioni innegabili tra delirium e intossicazione alcoolica cronica. Queste relazioni, però, vanno intese in un senso alquanto particolare, in quanto si deve ammettere che fra alcool e delirium tremens debba esistere un elemento intermedio il quale rappresenti la causa diretta dell' accesso morboso. Questa circostanza, dice Kraepelin, ci è finora sconosciuta, ma si deve ritenere trattarsi di una intossicazione secondaria, dovuta agli svariati e gravi mutamenti organici determinati dall' alcoolismo cronico; non si può precisare di che intossicazione si tratti. Che le cose debbano stare così, lo dimostra il fatto che il quadro del delirium tremens è molto diverso da quello dell' intossicamento alcoolico: i reperti del sangue e dell'orina confermano trattarsi di una intossicazione endogena.

Elsholtz trovò nel delirium tremens una spiccata e speciale leucocitosi, il quale fatto depone per la presenza di una sostanza tossica che non può essere l' alcool, perchè esso non produce leucocitosi.

Bonhöffer e Jacobson pensano alla presenza di veleni secondarî, specie di natura intestinale. Hertz riferisce la causa del delirio ad uremia ecc. Anche le alterazioni epatiche sono imputate (Klippel, Lehrmitte). D' altra parte vediamo insorgere tipici stati di delirium tremens in individui non alcoolisti, ma in preda ad altre intossicazioni (morfina, cloralio, cocaina, uremia, ecc.). Per nostro conto siamo convinti che, se l' alcoolismo ha una parte importante nella determinazione del delirium, essa è tuttavia indiretta e si riduce ad una azione preparatrice nell' organismo di particolari modificazioni, dalle quali dipende, direttamente, l' insorgenza della forma.

Siamo soliti ad associare, esclusivamente, l' alcoolismo al termine diagnostico delirium tremens; ciò non crediamo sia del tutto esatto, in quanto riteniamo che quelle modificazioni organiche, che determinano direttamente le manifestazioni cliniche del delirium, possano venire stabilite, oltre che dall' abuso cronico dell' alcool, anche da altre intossicazioni croniche (cloralio, morfina, cocaina), poichè, come abbiamo già detto, si hanno tipici delirium tremens in individui che per lungo tempo hanno abusato di cloralio, morfina, cocaina: il legame strettissimo, tra alcool e delirium tremens è dovuto, solo, a motivi ovvî, per i quali l'al-

cool è usato su più larga scala, che con gli altri tossici. È noto infatti che, in alcune regioni dell'America meridionale, dove si masticano diffusamente le foglie di coca e si consumano liquori ottenuti dalla distillazione di queste foglie, si hanno, con grande frequenza, casi di delirium tremens cocainico.

Ritornando sul nostro argomento, concludiamo che tutto porta ad ammettere, nel delirium tremens, l'esistenza di un' auto-intossicazione secondaria all' azione dell'alcool, dalla quale dipendono i fenomeni morbosi del delirium. Ma questa auto-intossicazione, per diventare dinamica, ha, per lo più, bisogno (quantunque non si escluda che essa, raggiungendo un' intensità sufficiente, possa determinare da sola la psicosi) di uno stimolo, spesso anche molto lieve; tale stimolo può essere rappresentato dalle cause comuni che perturbano l'equilibrio dell'organismo: possono essere le comuni auto-intossicazioni, le infezioni generiche e specifiche, i traumi psichici, gli esaurimenti ecc. Queste cause, che per altre forme confusionali sono le determinanti dirette, acquistano qui il valore di cause occasionali, in quanto il terreno è già preparato dalla intossicazione cronica, che ha determinato imponenti alterazioni organiche e del ricambio.

Ci troviamo in condizioni analoghe a quelle che si verificano per le psicosi da insufficienza renale, epatica, per le psicosi da diabete, da pellagra, ecc. Certamente, però, la causa occasionale sopraggiunta — non sempre necessaria — oltre essere lo stimolo all'esplosione della psicosi, può aggravare, di per sè, la sindrome fenomenica e la prognosi della forma, quando troviamo in essa una grave intossicazione, o una violenta infezione, o un intenso trauma psichico. Ma queste cause occasionali, per quanto sieno importanti, risentiranno sempre, nelle manifestazioni morbose mentali cui dànno luogo, l' influenza di quelle alterazioni particolari, diremmo quasi specifiche, che il lungo lavorio di intossicazione etilica ha preparato. In altre parole ci sembra logico ritenere che una psicosi confusionale acuta che insorga in un alcoolista cronico, assuma sempre, in linea generale, i caratteri del delirium tremens.

Ricordiamo a questo proposito come Strümpell asserisca che, nelle meningiti tubercolari in alcoolisti, si hanno, spesso, notevoli manifestazioni di delirium tremens. Rammentiamo pure come le psicosi confusionali da polmonite nell'alcoolista (Bonhöffer) assumano, sempre, il carattere del delirium tremens. Opinione alla quale sembra alludere il Klarfeld, come si è in precedenza accennato.

Concludendo, anche i dati che noi abbiamo raccolto sull'etiologia e sulla patogenesi del delirium tremens, ci offrono, assieme ai dati clinici,

gli elementi per inquadrare questa forma nel gruppo unitario della confusione mentale.

Ciò che abbiamo detto per le manifestazioni psichiche che si possono presentare nell' intossicazione cronica da alcool, vale, in generale, per quelle dovute all' intossicazione cronica da morfina, da cloralio, da cocaina ecc. (Ballet, Anthéaume, Abrham, Calandraud ecc.)

Studiamo ora quelle forme tipiche di confusione mentale acuta che insorgono in individui alterati nella loro costituzione e nel loro ricambio dall' azione cronica intossicante della pellagra; ci riferiamo ai casi di tifo pellagroso, che, nelle forme più gravi, alla stregua dei concetti già esposti, rappresentano veri e proprî delirî acuti.

Ci troviamo, qui, nelle stesse condizioni esposte a proposito del delirium tremens.

Che il tifo pellagroso, dal lato sintomatologico, sia una tipica amenza, non vi ha alcun dubbio.

Ricorderemo che, per esempio, Tanzi dice che « la pellagra, nelle sue forme acute, presenta un quadro tipico dell' amenza, e i suoi casi più gravi, a decorso febbrile ed esito mortale, i così detti casi di tifo pellagroso, ricopiano, nella sintomatologia, il delirio acuto..., come è dell' uremia e del delirium tremens » « ... e questi casi, in genere, dice l'A., se non si palesassero per quel che sono, a motivo dei dati anamnestici e di eventuali fenomeni concomitanti (del resto non decisivi), come l'epilessia jaksoniana, andrebbero confusi coll' amenza ».

Si tratta, nel tifo pellagroso, dal lato psichico, di uno stato di confusione fantastica, prevalentemente a carattere allucinatorio-agitato, in cui i disturbi psico-sensoriali sono quasi costantemente terrifici, panofobici, e la tonalità emotiva è a carattere melanconico-ansioso.

Le idee deliranti angosciose sono monotone e uniformi, e questo fatto trova la sua spiegazione psicologica se si considera la bassa condizione sociale dell' infermo, che si può definire un miserabile, così dal lato economico che dal lato psichico, e, per conseguenza, anche nel patrimonio rappresentativo.

È in questa forma confusionale che, con la maggior frequenza, spicca intenso lo stato di smarrimento ansioso e la profonda depressione sentimentale che, dal lato organico, si accompagnano, in modo caratteristico, a sintomi gravi d' irritazione spinale.

Il decorso tumultuario della forma si chiude, in genere, dopo pochi giorni, quasi sempre con esito letale, mentre i pochi casi di guarigione permettono all' ammalato di ritornare nelle condizioni psichiche precedenti. L'etiologia della malattia è assai poco nota.

Che si debba trattare di una saturazione tossica grave dell'organismo, non v'ha dubbio di sorta.

Dove gli autori non sono d'accordo è sulla natura di questo tossico.

Lombroso asserisce che il tifo pellagroso è un'acutizzazione dei sintomi spinali dei pellagrosi, un vero tetano anomalo, dovuto, vuoi alla complicanza uremica, vuoi alla pneumonite infettiva, ma, sopratutto, all'azione del veleno pellagrogeno, resasi più intensa sul midollo, sia per il suo accumulo, sia per la sua maggiore ingestione, sia perchè trattasi di materiale più tossico. Quindi Lombroso inclina a credere trattarsi principalmente di una intossicazione esogena, per l'introduzione di veleni preformati nel mais.

Lussana e Venturi, asserendo che il tifo pellagroso sia un tifo addominale in pellagroso, implicitamente ammettono che la sindrome psichica sia assimilabile a quella delle psicosi infettive.

Altri credono che le reazioni somatiche e le manifestazioni psichiche del tifo pellagroso, siano dovute ad una infezione, per alcuni (Tizzoni, Wolfe, Ramella) specifica del microrganismo della pellagra, che invade dall'intestino il sangue (*strepto-bacillus pellagrae*), per altri, generica. Marchi riscontrava nel cervello, un streptococco molto simile a quello di Feleissen. Uno di noi ha notato, in due casi di tifo pellagroso, l'associazione microbica dello streptococco e del *bacterium coli* circolante.

Antonini segue, in massima, le idee Lombrosiane.

Lo Sturli ed il Neusser ammettono essere il tifo pellagroso prodotto dai veleni pellagrogeni passati, per distillazione, nell'alcool di mais e, quindi, nella acquavite tossica, e Daneo trova, in questo argomento, un sostegno per accomunare, nelle sindromi fenomeniche, il delirium tremens grave al tifo pellagroso.

Pur risultando da tutto ciò universalmente accertata la natura tossica del tifo pellagroso, non sappiamo, con certezza, se si tratti di tossici esogeni o di fenomeni auto-tossici.

Non ci dilungheremo a discutere la natura di questo veleno. Solo constatiamo le grandi analogie del tifo pellagroso col delirium tremens (Tanzi, Neusser, Sturli, Belmondo, Antonini, Daneo, Gatti, ecc.) e notiamo che esso dimostra, pel suo modo d'insorgere anche lontano dalle condizioni pellagrogene, solo legami indiretti col veleno che rappresenta l'intossicazione pellagrosa; per cui vediamo, nel tifo pellagroso, una confusione mentale acuta che si sviluppa in un individuo cronicamente intossicato dalla pellagra, ma che non è determinata, direttamente, dai veleni pellagrogeni. In altre parole, dobbiamo considerare il pellagroso, analogamente all'alcoolista, come un organismo in cui l'introduzione abituale del tossico ha concretato delle

stabili alterazioni viscerali e del ricambio, produttrici costantemente di auto-veleni, i quali, sotto determinate circostanze, dànno luogo ad una psicosi confusionale acuta caratteristica. Diciamo « caratteristica » perchè, analogamente a quanto abbiamo detto per il delirium tremens, per le speciali condizioni organiche create dal tossico pellagrogeno, la psicosi confusionale, che in questo terreno si sviluppa, o unicamente per gli auto-veleni che il pellagroso elabora, o per qualsiasi altra causa intossicante (cui il pellagroso, come qualunque altro individuo, può soggiacere (esaurimenti, infezioni ecc.) e che somma i suoi effetti tossici ai tossici, diremo così, normali del pellagroso), deve assumere quelle caratteristiche che individualizzano il tifo pellagroso.

È la costituzione morbosa di questi ammalati, è il loro patologico ambiente organico — ci si passi l'espressione — che reagisce sempre allo stesso modo di fronte ai tossici circolanti o propri del pellagroso o eventualmente sopraggiunti.

Tale concetto, probabilmente, può essere esteso anche ad altri stati morbosi che — a cagione delle particolari alterazioni viscerali e del ricambio — si avvicinano agli stati organici speciali dell'alcoolista e del pellagroso.

Dai numerosi casi clinici che abbiamo raccolto, stralciamo i seguenti pochi, che servono a completare e a delucidare maggiormente quanto finora abbiamo esposto; nonostante l'uniformità e l'affinità che presentano tali casi, essi appartengono a varî tipi di psicosi confusionale acuta.

Caso 1. — *L. M.;* di anni 18, da Consandolo, studentessa.

La malata, nei primi giorni di degenza, si presenta in uno stato di continuo eccitamento, assai intenso. Ha il viso arrossato, i capelli sciolti, gesticola senza tregua. Osservando la malata, ci si convince come essa, nonostante lo stato di grave agitazione in cui versa, elabori discretamente l'ambiente, e dalle persone e dalle cose circostanti prenda argomento per discorsi successivi e continui in cui le idee sono eiettivate una dopo l'altra, con legami assai lassi o spesso, almeno in apparenza, affatto insistenti; è un divagare continuo, che talora assume l'aspetto di una vera e propria logorrea, anche accentuatissima. Mentre l'attenzione è mantenuta attiva, esiste una evidente difficoltà percettiva; pare, talora, che la malata segua vivaci stimoli interiori, prevalentemente, forse, di natura sensoriale, di cui, come vedremo, presenta sintomi indubbî. Interrogandola, si nota, anche più evidente, la difficoltà alla percezione, poichè non si hanno risposte che dopo insistenze e richiami energici; le risposte sono date da un assieme, più o meno ordinato, di frasi dalle quali, con difficoltà, si riesce tuttavia a sceverare qualche cosa di esatto; spesso, però, riescono del tutto incomprensibili o senza senso. Si rileva

che la malata è disorientata riguardo al tempo e all'ambiente; dà, però, scarse, per quanto esatte, notizie sulle proprie generalità. Pronuncia spesso un nome che, dietro nostre richieste, si comprende essere di una persona amata dalla malata. Sovente interrompe il discorso o i movimenti per gridare, tendendo un braccio: *le campane, silenzio!* Talora fa atto di scendere dal letto in modo improvviso, esprimendo terrore, ma, come immobilizzata dalla paura, si abbandona sul guanciale gridando: *aiuto, aiuto!* In altri momenti ancora, rimane come trasognata ed ansiosa, volge lo sguardo spaurito alle persone circostanti, pronunciando frasi che rivelano lo stato di disordine angoscioso a cui essa è in preda. Le condizioni generali sono assai tristi, la nutrizione è molto scaduta, scarsissimo l'appetito. L'alvo è stittico. La temperatura è di 38°, lievemente remittente. Lo stato, ora succintamente descritto, si accentua progressivamente, dimostrandosi ben poco influenzato dai comuni sedativi e dai bagni caldi prolungati.

La malata, più che eccitata, diviene irrequieta, in preda a un' agitazione psicomotoria assai grave; in questa, i movimenti vanno perdendo sempre più il carattere di atti coordinati o di azioni; divengono atassici, convulsi: compaiono movimenti spiccatamente carpologici, si manifesta un notevolissimo tremore. La fisionomia, che prima, pur essendo sovreccitata, era ancora composta, assume ora un' impronta di singolare smarrimento e più che disordinata è stravolta; interrogando la malata, che versa manifestamente in uno stato sognante, non si riesce ad avere più nessuna risposta che contenga almeno una parvenza di realtà; essa, richiamata e scossa energicamente, sospende, per un istante, i movimenti, ammutolisce e guarda con occhi attoniti che esprimono lo stato di ansia e di smarrimento interiore e pronuncia frasi assurde e parole del tutto incoerenti, ora gridando, ora a bassa voce. Offertale dell' acqua, prende il bicchiere con mano tremante, sì che ne versa parte del contenuto sul letto, ma non sa inghiottirla: dopo qualche istante lascia cadere il bicchiere. Accostandole, invece, il bicchiere alle labbra riarse e screpolate, beve con grande avidità fino l' ultima goccia di liquido. I suoi discorsi sono costituiti da parole insensate, non esiste più deviabilità o flusso di idee. Dal contegno esteriore non si direbbe che sieno presenti, ora, disturbi psico-sensoriali intensi. Talora la malata si morde le labbra, si torce le mani, scende dal letto, e, lasciata fare, va barcollando incerta vicino alle malate, le tocca, poi si accuccia, per terra, fra due letti. Lo stato somatico è assai deperito. La lingua è impaniata, l' alito fetido, le orine scarse, con indacano abbondantissimo. È sitofoba, sicchè conviene sondarla. Esiste insonnia ostinata. La temperatura oscilla irregolarmente tra i 38° e i 39°,5.

Al 6.° giorno di degenza questo stato di grave disordine raggiunge il suo maximum: l' impedimento psichico è assoluto, le espressioni verbali totalmente scomposte, sì da determinare periodi di verbigerazione, intercalati da frasi mussitate o da urla gutturali; la tendenza al movimento è impetuosa e ininterrotta. Rapidamente subentra uno stato di esaurimento, l'eccitazione lascia il campo a fenomeni stuporosi, cessa lo stato di agitazione psicomotoria, la malata non ha più forza di sollevare gli arti; ogni intelligenza si sommerge, definitivamente, collo stato di prostrazione invadente.

La malata muore in stato comatoso all' ottavo giorno.
Diagnosi: *delirio acuto.*

Nell' anamnesi, dal lato somatico, non si trovano che alcuni indizî di una certa gracilità costituzionale e di una tendenza a forme esantematiche. Dal lato psichico, una facile emotività e notevole irascibilità.

Quali momenti etiologici ritenuti atti a provocare o favorire lo sviluppo della forma, il medico, che ha redatto la modula informativa, riferisce essersi la malata applicata eccessivamente allo studio, nell' imminenza degli esami, e asserisce che l' idea dell' appressarsi di questi ha esercitato una funesta azione sul suo equilibrio psichico. Tali notizie ci furono ampiamente confermate e precisate dai parenti.

Ed invero, questi fatti sono elementi importantissimi per l' insorgenza della psicosi: nel caso concreto, in un essere debole o predisposto, in seguito a condizioni esaurienti, si è iniziata una forma psichica che, nei primi giorni, ha assunto parvenza di una mania grave; tale, infatti, fu il diagnostico dapprima supposto. L' accentuarsi dei fenomeni confusionali e l' impallidire fino a scomparsa di quelli maniacali, l' alterazione della percezione e dell' intelligenza, pur tenuto conto dello stato di eccitazione, le gravi condizioni generali, ecc. ci fecero modificare la primitiva opinione. L'aggiungersi delle alterazioni che accompagnano sovente l' amenza (sitofobia, alterazioni del ricambio, gastro-enterite ecc.) resero questa più grave, sì da farle assumere l' aspetto del delirio acuto.

Questa ragazza, che a suo carico, forse, non aveva che una labilità psico-somatica, non avrebbe potuto reagire diversamente, di fronte allo stato tossiemico cui gli strapazzi fisici e mentali l' avevano condotta. Se il terreno fosse stato, per esempio, preparato da modificazioni stabilitesi cronicamente, quali, ad es., quelle susseguenti all' alcoolismo o alla pellagra ecc., il quadro clinico avrebbe assunto un corrispondente aspetto diverso.

Secondo i concetti già espressi, crediamo di poter definire questa psicosi come: *confusione mentale gravissima da esaurimento.*

Caso 2. — *Z. Luigi*, anni 60, boaro, da Mizzana.

Dalla lettura dei diarî clinici si può riassumere il decorso della malattia in due periodi, distinti per una diversa sindrome fenomenica. Nei primi tre giorni l' infermo presentava, prevalentemente, stato di rallentamento psicomotorio, con una espressione mimica attonita e stuporosa; non chiedeva mai, spontaneamente, la soddisfazione dei bisogni elementari della vita vegetativa, accettava il cibo con molta difficoltà, era diarroico. All' interrogatorio, sembrava non prestasse facilmente attenzione e solo, dopo reiterate domande, dava qualche risposta, ma quasi mai consona a quanto gli veniva richiesto. In altri momenti però, parlava da solo, a monosillabi, chiamava per nome i conoscenti del suo paese e scambiava con essi le persone che lo circondavano; faceva l' atto di guidare i buoi all' aratro, parlava di qualche cosa inerente ai suoi lavori usuali.

Durante questi giorni, la temperatura fu sempre superiore alla norma, mantenendo i caratteri di una febbre continua (38,5), con lievi remissioni giornaliere).

Al quarto giorno la febbre aumentò, la diarrea divenne profusa, e il quadro psichico prese un aspetto diverso. La fisionomia assunse un' espressione atterrita, ansiosa, lo sguardo divenne smarrito. L' ammalato, in preda a viva agitazione psicomotoria, si esauriva in atti incoordinati di apparente difesa contro probabili terrifiche visioni; la cute era cosparsa di sudore, il viso congesto; il corpo scosso da frequenti sussulti tendinei. I muscoli mimici erano percorsi da scosse cloniche frequenti. Gli arti, in contrazione tonica, resistevano ai tentativi fatti per modificarne la posizione. L' ammalato non riconosceva i parenti, scambiava le persone e le cose circostanti con altre a lui note; parlava da solo in un vaneggiamento continuo, assumendo atteggiamenti diversi. Non di rado cercava scendere dal letto, ma, pei fenomeni spastici, non riusciva a mantenersi in equilibrio. Lo si comprendeva, dai gesti, dall' atteggiamento, dalle frasi staccate, in preda ad allucinazioni terrifiche che l' interrogatorio non riusciva a precisare. A volte rimaneva coricato nel letto con gli arti in semiflessione, coi muscoli contratti, e prorompeva in esclamazioni clamorose, o, atteggiandosi a chi spara un fucile, imitava il rumore della fucilata. In momenti più calmi, richiamato con energia e ripetutamente, rispondeva qualche volta a tono a domande elementari, ma con uno sforzo di volontà visibilissimo; ben tosto si distraeva e ricadeva nel disordine e nell' ansia.

Lo stato morboso si fece sempre più grave con rapido scadimento di forze, le feci presentarono un notevole contenuto di sangue, e si manifestò un notevole meteorismo intestinale. Nelle urine, raccolte a stento, si riscontrarono traccie evidenti di albumina e molto indacano. La morte sopravvenne all' 8.° giorno di degenza.

Diagnosi: *tifo pellagroso.*

In questo malato la diagnosi generica di psicosi confusionale si impone da sè; ma quando si tratta di voler stabilire una diagnosi più precisa, fra i varî quadri della confusione mentale, l'esame dei sintomi psichici non sembra da solo bastevole. Nel quadro succintamente descritto, infatti, si possono rilevare i dati della confusione nel disorientamento evidente e continuato, nei disturbi di coscienza numerosi, nell' ostacolo all' associazione e, in generale, nell' atassia mentale del soggetto, nel tumultuario, rapido decorso, nell'esito finale infausto, ben facilmente prognosticabile di fronte alla gravità della sindrome ed alle labili resistenze organiche, per lo stato di marasmo e per l' età avanzata.

Ma, per la diagnosi specifica, tenendo presenti i quadri di confusione mentale da noi trattati, è d' uopo far rilevare che il quadro sintomatologico descritto, il decorso e l' esito non costituiscono sufficienti dati alla bisogna: i sintomi presentati possono ascriversi a svariate forme di confusione mentale acuta; i dati somatici ed anamnestici, a cui dobbiamo ricorrere, per il dia-

gnostico, assumono, quindi, importanza decisiva. Fra i dati anamnestici, sono ben precisate l' alimentazione prevalentemente maidica, la provenienza da zone pellagrogene, le pregresse diarree intermittenti.

Fra i dati somatici, ve ne sono alcuni legati direttamente alla psicosi acuta in corso, quali l' esacerbazione dei sintomi spinali, la contrazione tonica dei muscoli, le mioclonie frequenti nei muscoli mimici; altri legati all' intossicazione pellagrogena cronica, quali, l' esagerazione dei riflessi profondi, la nutrizione generale scadente, quel colorito giallastro speciale della cute, che può dirsi quasi esclusivo dei pellagrosi, le desquamazioni cutanee pregresse alle regioni dorsali delle mani, al collo ed al viso.

Si aggiungano, a maggior conferma, dati somatici ed anamnestici negativi rispetto ai momenti etiologici di altri quadri confusionali.

Si può, quindi, porre, nel caso in esame, la dignosi di tifo pellagroso, dissentendo nell' interpretazione generica della forma dalla scuola Lombrosiana, per la quale il tifo pellagroso è da interpretarsi come una acutizzazione dei sintomi spinali della pellagra, dovuta ad un accumulo di tossico specifico.

Già abbiamo esposto, in proposito, le nostre idee, alla cui convalidazione alleghiamo il caso studiato: risalta in esso che il tifo pellagroso non è che un' amenza gravissima, che, si unifica al quadro generico delle psicosi confusionali non solo per la fenomenologia clinica, ma anche per i dati etiologici e patogenetici. A questo proposito, il caso è interessante perché la psicosi confusionale è sorta dopo qualche tempo da che l' infermo aveva sospeso il regime pellagrogeno; l' autopsia, poi, ci fornisce interessanti dati a carico dei reni, analogamente a quanto si riscontra in altre psicosi acute confusionali.

In questo caso, quindi, si può stabilire la diagnosi di *psicosi confusionale acuta, su base pellagrosa.*

Caso 3. — *B. Angelo*, d' anni 56, da Bondeno, sacerdote.

L' ammalato abusò sempre di alcool. Due giorni prima di venire ricoverato ebbe un rialzo termico improvviso, accompagnato dalla brusca insorgenza di gravi turbe psichiche. L' infermo, al suo ingresso in Manicomio, è in preda a viva agitazione psicomotoria e presenta un evidentissimo tremore. È irrequieto: spesso sta seduto sul letto in posizione di ascoltazione ansiosa, fa colle mani movimenti di difesa, come per allontanare visioni terrifiche; il viso è congesto, lo sguardo smarrito, la cute tutta cosparsa di sudore; i muscoli mimici in preda a rapide scosse cloniche frequenti.

L' ammalato cerca anche di scendere impetuosamente dal letto; vuole fuggire e, trattenuto, si aggrappa agli infermieri e si raccomanda che non lo maltrattino; dice di vedere degli orribili animali attorno al letto; dice che il muro sta per crollargli addosso ecc. Talora è un pò più calmo: guarda intorno a sè, con espressione di ansia e di stordimento, si afferra convulsamente il capo colle mani, come per cercare di riordinare il caos che turba la sua mente, e di comprendere il suo stato e le sue condizioni; mormora parole per lo più incomprensibili; qualche volta, però, ricostruendo il suo monco e disordinato fraseggiare, si ebbe l' impressione che egli accusasse un inesplicabile disordine *nella testa* e alludesse all' angoscia che tale stato gli procu-

rava. Interrogandolo, per lo più non dà segno di avere inteso, ma, insistendo, si volta e guarda col solito suo sguardo smarrito, pronuncia sommessamente parole e frasi senza senso e senza un rapporto, per quanto vago, colle domande che gli si rivolgono. Evidentemente scambia spesso le persone e le cose presenti, probabilmente, con altre a lui famigliari. A volte lo stato di agitazione psico-motoria si esacerba, e allora il malato gesticola disordinatamente, afferra, fa movimenti continui senza scopo, manifestamente atassici e tremebondi; l'agitazione diminuisce talora bruscamente, e il malato sta seduto sul letto, come in atto di seguire visioni o suoni interiori: fu visto più volte in atto come di afferrare oggetti fuggenti, o di allontanarli dal suo capo, o di schiacciarli sulle lenzuola, o di rincorrerli sotto il guanciale: zoopsie, con ogni probabilità.

È d'uopo riferire che il malato presentò qualche breve momento di relativa lucidità, e fu possibile, con molta difficoltà, durante questi intervalli, fissare la sua attenzione e ottenere faticose risposte, ma abbastanza esatte, e di avere qualche ragguaglio sui suoi pensieri. Egli accusava una grande stanchezza, specialmente al capo, capiva di essere ammalato, ma non sapeva dove fosse; desiderava, inoltre, di vedere qualche suo famigliare; il ricordare e il comprendere quanto accadeva intorno a lui gli costava immensa fatica e, dopo poche domande, si esauriva.

Queste tregue erano sempre molto fugaci, e il malato ricadeva in uno stato di disordine angoscioso e di irrequietezza anche maggiori.

La febbre non ha mai cessato (38°-39°) e a carattere pochissimo remittente. Lo stato di nutrizione, che era discreto nei primi giorni di malattia, anche perchè il malato assumeva spontaneamente il cibo, andò rapidamente deperendo, il malato divenne sitofobo, le funzioni vegetative andarono progressivamente alterandosi, si manifestarono decubiti. I sintomi morbosi psichici si aggravarono vieppiù, comparvero fenomeni di collasso, e il malato moriva al 9.° giorno di degenza.

Diagnosi: *delirium tremens*.

Anche nel caso presente si impone la diagnosi generica di psicosi confusionale, quale la rivelano, specialmente, i notevoli, caratteristici disturbi nel campo percettivo, ideativo e associativo, l'estrema agitazione psico-motoria, la rapidità del decorso, i disturbi di nutrizione.

La diagnosi di delirium tremens non fu certo stabilita per le peculiarità cliniche, chè ben poca importanza hanno, da questo punto di vista, le allucinazioni a carattere zoopsico, il tremore, l'intermittente lucidità di coscienza, ma, principalmente, sul dato anamnestico dell'alcoolismo cronico. Un trauma psichico grave pare abbia influito, come causa occasionale, all'esplodere della forma: il paziente, infatti, sacerdote di campagna, fu, due giorni prima dell'insorgenza della malattia, sospeso dall'esercizio professionale, per il suo contegno scorretto e troppo dedito all'alcool. Qualche importanza pel diagnostico hanno, è vero, alcuni dati somatici che sono spesso esponente dell'intossicazione alcoolica: i riflessi profondi torpidi, i superficiali vivaci, lo stato di nutrizione generale piuttosto florido, in contrapposto a quello misero del

caso precedentemente descritto, nel quale, invece, si riscontravano lo stato quasi tetanico dei muscoli, l'esagerazione dei riflessi profondi, fino al clono rotuleo e plantare, gli eritemi cutanei ecc.

Nel caso in esame, con ogni probabilità, il patema d'animo ha dato la spinta all' insorgenza di una psicosi, che si è facilmente sviluppata e, sulle condizioni organiche profondamente alterate dall' alcoolismo cronico, ha assunto l' aspetto del delirium tremens, ossia di una *confusione mentale acuta su base alcoolica.*

Caso 4. — *R. Francesco*, anni 59, boaro, da Migliarino.

L' ammalato entra deperito, emaciato, terreo, con segni manifesti di catarro gastrico e si trova in stato di disordinato eccitamento; è seduto sul letto, mormora parole incomprensibili, fa smorfie e boccaccie; si gratta le braccia ed il petto, guarda vivacemente qua e là, fa dei segni incomprensibili; s' alza in piedi sul letto, gesticolando. Rimesso a sedere, butta fuori le gambe e tenta fuggire; abbranca le coperte, le tira a sè, fruga tra i materassi, fa atto come di impastare il guanciale. Scosso e richiamato con vivacità, volta il capo, guarda con occhi dilatati, inespressivi, rimane un momento in questo atteggiamento, poi si rivolta e ricomincia i suoi strani atteggiamenti. Interrogato ripetutamente sulle proprie generalità, non si riesce dopo ripetuti tentativi, ad ottenere che il nome. Questo stato di cose dura fino a sera; l' ammalato, in seguito all' azione di un ipnotico, s' addormenta.

La mattina è un poco più calmo, ma persistono continui movimenti disordinati, prevalentemente carpologici, e spicca un notevole tremore.

L' ammalato sembra più accessibile. La scomposta espressione del giorno precedente si è mutata in una espressione mimica a carattere evidentemente ansioso. Alle domande su fatti semplici ed usuali, l' ammalato tenta rispondere, ma ben poco di esatto si riesce ad ottenere in quei brevi istanti in cui l'attenzione si è un pò riattivata. L' ammalato è distratto da vivaci disturbi psico-sensoriali, poichè egli stesso grida di vedere animali e fiamme, e li indica colla mano; dice di essere pieno di pidocchi, afferma di essere imbrattato di sterco, fa atto di parare le materie, che egli crede gli vengano gettate contro, di levarsele d' attorno e di sputare con senso di manifesto ribrezzo. Crede di vedere dei buoi, e, si direbbe, dalle parole che gli si riescono a cavare e dagli atti, che egli ritenga trovarsi in una stalla. Ode voci e suoni e si pone in posizione di intensa ascoltazione per afferrare le voci che gli arrivano di lontano. A momenti pare anche accenni ad idee confuse di persecuzione.

Nel pomeriggio l' ammalato presentava, evidente, uno stato di calma stuporosa con espressione del viso singolarmente caratteristica. Questo stato di disordine psichico durò, circa, tre o quattro giorni, accompagnato sempre da febbre continua modica (38°), grande ripugnanza per i cibi, sì da richiedere qualche volta la nutrizione artificiale; minzione scarsa, alvo diarroico.

Dopo questo periodo, si ebbe un breve periodo di tregua di tutti i sintomi accennati con ritorno evidente ad uno stato di discreta lucidità, che permetteva all' ammalato di rendersi un certo conto del proprio stato, di ricordarsi della sua famiglia e di rispondere abbastanza a tono alle domande

rivoltegli, non senza manifesti segni di fatica e di sforzi attentivi e mnemonici. Appariva stanco, esaurito.

Queste condizioni fecero sperare un avviamento alla guarigione. Ma fummo presto disillusi, perchè, bruscamente, ricominciò lo stato di intenso disordine psichico, con eccitamento psico-motorio a carattere manifestamente atassico, con tremore violento, con accenni, talora, a fuga d' idee, talora a verbigerazione, con manifesta presenza di disturbi sensoriali, vivacissimi, accompagnati da una evidentissima espressione di smarrimento angoscioso.

Questo stato, che si alternò, qualche volta, con accenni a stati stuporosi, andò aggravandosi progressivamente, di pari passo con le condizioni somatiche, in modo da determinare l'esito letale al decimo giorno di degenza.

Diagnosi : *delirium tremens.*

Anche questa diagnosi fu basata, principalmente, sui dati anamnestici che stabilivano l' uso smodato e prolungato di liquori. Senza tale indicazione non sarebbe stato agevole, dall' assieme sintomatologico, stabilire questo diagnostico. Il quadro è quello di una tipica psicosi confusionale, senza alcuna caratteristica speciale che possa precisare maggiormente la forma. Il delirium tremens potrebbe essere sospettato, ma non potrebbe con sicurezza essere affermato; in questo caso il criterio anamnestico è decisivo.

Caso 5. — *M. Giovanni*, da Quacchio, d' anni 27, giornaliero.

Il malato proviene dal locale Ospedale Civile, affetto da adenite purulenta.

Entra nell' Istituto in uno stato di eccitamento psico-motorio notevole; batte le palme, fa smorfie, sgambetta, sputa continuamente. Interrogato, presta evidentemente attenzione, ma sembra non comprendere affatto quanto gli si dice: le risposte e il frequente fraseggiare spontaneo sono del tutto incoerenti. Si nutre, aiutandolo, a sufficienza. Al 5° giorno di degenza, l' ammalato sembra migliorare e tranquillarsi. Successivamente, in pochi giorni, si stabilisce un completo riordinamento; intanto viene inciso e svuotato il gruppo ghiandolare suppurato, e il malato, sottoposto a trattamento iodato. Le cose sembravano procedere favorevolmente, quando, dopo circa un paio di settimane, si manifestò una ricaduta dei fenomeni psichici, contemporaneamente a una recrudescenza del processo suppurativo, che si estese a gruppi ghiandolari limitrofi.

Il malato cominciò con l'essere insonne, irritabile e col manifestare propositi di suicidio. Egli, poscia, assunse un contegno fatuo, sciocco; cominciò a parlare con cadenza affettata, pronunciò frasi sciocche ed infantili, divenne querulo, lezioso, tanto da apparire in uno stato isteroide. In seguito i fatti si aggravarono, si accentuò il disordine psichico, le frasi e le parole divennero insensate, lo sguardo perdette l'espressione vivace, apparve incerto e smarrito. Interrogato energicamente, però, egli si sforzava a comprendere e, con grande fatica, dava qualche breve risposta esatta. In seguito, il malato diventava irrequieto, discorreva a lungo e vanamente, saliva e scendeva continuamente dal letto, buttava il guanciale, arruffava le coperte, scendeva

diritto in mezzo alla sala e assumeva pose estatiche. Talora era preso da terrori, dovuti, forse, a turbe psico-sensoriali, urlava, faceva atti repulsivi e ostili.

Lo stato generale decadde, il malato dimagrì, si nutrì pochissimo, l'alito divenne fetido, la mucosa boccale tumefatta. La ferita continuò a suppurare e, all'intorno, divenne infiltrata per largo tratto. La febbre assunse un andamento uniforme, senza grandi elevazioni (38°). Psichicamente il malato divenne sempre più disordinato; la percezione e l'intelligenza progressivamente e maggiormente ostacolate, l'attenzione, già vigile e attiva, divenne sempre meno eccitabile. Il malato, talora violento e impulsivo, elettivò idee deliranti confuse e contraddittorie; il suo contegno e le sue espressioni indicarono chiaramente la ridda delle allucinazioni visive e anche acustiche, che lo tormentavano, e lo stato sognante della sua coscienza. Subentrò, alle volte, qualche periodo di prostrazione: il malato giaceva allora inerte o, seduto sul letto, volgeva uno sguardo smarrito e semispento, presentava la fisonomia dello stupore, con una espressione caratteristica di angoscia interiore; era inaccessibile ad ogni stimolo esterno. Tali momenti, che contrastavano col disordine e l'agitazione precedenti, erano, però, di breve durata.

L'eccitamento andò, in seguito, perdendo della sua intensità e violenza, mentre prevalse uno stato di abbandono stuporoso; la loquela assunse un carattere mussitante, i movimenti divennero incerti e poco validi. Le funzioni vegetative si alterarono profondamente, e si completò, così, uno stato di decadimento generale, progressivo che si protrasse ancora per alcuni giorni, sinchè il malato, dopo circa 50 giorni di degenza, si spense in stato comatoso.

Diagnosi: *amenza*.

Dal lato anamnestico non si rinviene alcun dato importante, tranne l'esistenza di un processo suppurativo recente. La forma confusionale è insorta improvvisamente, pochi giorni prima dell'ammissione del malato in Manicomio, ed è decorsa in rapporto manifesto colla suppurazione. La psicopatia è stata, indubbiamente, provocata da quei prodotti tossici che il processo purulentoe determinava e che erano riversati continuamente nel sangue, e la cui presenza veniva rivelata, in modo certo, dalla febbre.

In seguito si saranno, con ogni probabilità, aggiunti altri elementi intossicanti provenienti da quelle alterazioni organiche, secondarie al disturbo primitivo, e che avranno contribuito — come avviene sempre nei casi consimili — ad aggravare la forma.

Se questo individuo fosse stato, ad esempio, un'alcoolista inveterato, la sua reazione psicopatologica avrebbe assunto, facilmente, quegli aspetti che sono legati alle condizioni abnormi che l'alcoolismo cronico induce stabilmente, e la causa tossi-infettiva, che noi qui abbiamo invocato come momento etiologico esclusivo, non sarebbe stata — nella seconda ipotesi — che occasionale, e la forma si sarebbe avviata, con ogni probabilità, sulla strada che le supposte condizioni preesistenti le avevano preparata, si sarebbe, cioè, manifestata una confusione allucinatoria acuta in alcoolista, cioè il delirium tremens.

La sola causa tossi-infettiva, forse, non sarebbe stata, nel nostro caso, sufficiente a determinare l'esito letale: ma la forma primitiva (*confusione da infezione*) venne ad essere a poco a poco aggravata da un progressivo esaurimento che diede, in secondo tempo, un' impronta particolarmente grave alla forma (*confusione da esaurimento*).

Caso 6. — *R. Giovanni*, di anni 50, da Porotto, contadino.

Il malato non abusò mai nè di vino nè di tabacco; è carico di famiglia, e questa gli assorbe i miseri guadagni. Si nutre, prevalentemente, di polenta; ha faticato molto, specie in questi ultimi anni, nei quali ha dovuto sottostare a gravi privazioni per una serie di disgrazie che, da un relativo benessere, l' hanno ridotto nella più squallida miseria. La sua salute, già florida e rigogliosa, in poco tempo, è deperita gravemente; egli è divenuto terreo, denutrito, andò soggetto a disturbi intestinali di natura cronica che si manifestarono con frequenti diarree, e, da qualche tempo, comparvero quelle alterazioni cutanee che della pellagra sono frequente appannaggio. Anche dal lato psichico comparvero alcuni fenomeni non trascurabili; divenne più cupo, irascibile, manifestamente depresso, si lagnò di cefalee e di un senso generale di stordimento e di vertigini. Altri casi di pellagra, a detta del medico, esistono nella sua famiglia; egli, del resto, proviene da una regione in cui tale malattia non è rara.

La presente malattia, preceduta da disturbi intestinali e da diarrea, si iniziò bruscamente con febbre, preceduta da brivido; assieme alla febbre si manifestarono gravi fenomeni psichici, consistenti in uno stato di disordine, di irrequietudine, di ansia, presenza di idee deliranti di rovina e panofobiche, notevole offuscamento di coscienza.

Tale la sintomatologia, che è esposta nell'anamnesi, durante i primi giorni di malattia, dopo i quali il paziente veniva ricoverato in Manicomio. Giunse in uno stato di prostrazione e di torpore assai notevoli, con un'espressione mimica stuporosa e con totale indifferenza e inaccessibilità. Ben presto, però, si manifestarono fenomeni di irrequietudine e poi di agitazione sempre crescenti: il malato, in preda ad una gravissima ansia e in uno stato di disordine intenso, cercava di buttarsi dal letto, commetteva tentativi di autoviolenza, si esauriva in continui movimenti incoordinati, atassici e di prensione, si dibatteva, smaniava con una espressione di angoscia e di smarrimento intensi, e, spesso, assumeva un'attitudine ostile e di difesa. Parlava continuamente, talora gridava, per lo più riusciva incomprensibile, ma, a volte, manifestava chiaramente di essere in preda a disturbi psico-sensoriali terrifici. Qualche volta, anche, il delirio era espresso chiaramente, poichè egli diceva che tutti i suoi famigliari erano morti, che la casa era incendiata, che tutto era finito. Apparivano, talora, spunti di delirio di grandezza, che facevano contrasto colle prevalenti idee di rovina, colle panofobie e coll'ansioso disordine. Malagevole assai riusciva un interrogatorio in mezzo a tanto tumulto, per la difficoltà assoluta di fissare l' attenzione, pel grave offuscamento di coscienza e per lo stato sognante del malato; e solo, nei rari momenti di calma relativa, compariva una certa lucidità, in cui il malato rimaneva depresso, tentava di

coordinare le proprie idee e di raccapezzarsi domandando, rivolto agli astanti, dove fosse e cosa fosse accaduto.

Le condizioni somatiche dell' infermo erano peggiorate sensibilmente : la febbre era continua e tendeva ad elevarsi, il malato non assumeva che pochissimo cibo, era continuamente diarroico e perdeva a letto le feci e le urine. Si manifestarono decubiti acuti.

La morte avvenne al decimo giorno di degenza per collasso.

Diagnosi : *tifo pellagroso.*

La psicosi, decorsa così acutamente, presenta i caratteri di una amenza gravissima; vanno tenuti in considerazione, in questo caso, i dati anamnestici che parlano di miseria alimentare, di nutrimento maidico, di diarree, di particolare mutamento psichico. Questi dati sono importantissimi perchè, uniti all' accertamento, da parte nostra, di cicatrici al dorso delle mani ed al collo, di pregressi eritemi e di altri pochi dati somatici, ci permettono di stabilire che l' infermo è affetto da pellagra.

Si tratta, quindi, di una amenza gravissima in pellagroso, o, in altre parole, di tifo pellagroso.

Ci si può obbiettare che mancano, del tifo pellagroso, alcuni dati, quali l' accentuazione dei riflessi profondi, che sono, come è noto, fra i sintomi più caratteristici della forma. Noi crediamo di poter spiegare la mancanza di essi con il fatto, constatato dall' anamnestico, che cioè la pellagra è, nell' infermo, molto recente, così recente da non aver ancora permesso al tossico pellagrogeno, forse anche per speciali condizioni organiche, di portare le sue lesioni alle sedi elettive del midollo spinale ; e crediamo di poter affermare, appunto, che la tanto vantata caratteristica del tifo pellagroso, rappresentata dalla esacerbazione dei riflessi profondi, dall' ipertonia generale dei muscoli, esiste solo in un certo numero di casi, in quelli, cioè, in cui l' intossicazione pellagrosa data da lungo tempo ed ha, perciò, determinato lesioni spinali manifeste.

Lo stesso fatto si verifica nei casi di delirium tremens, il quale assume tutte le sue caratteristiche negli alcoolisti inveterati, mentre manca di esse nei malati solo recentemente intossicati, in modo cronico, dall' alcool.

Caso 7. — *G. Tommaso*, da Vigarano Mainarda, d' anni 50, agricoltore.

L' ammalato, nei primi due giorni di degenza, presentava, prevalentemente, una tinta di depressione affettiva, però tranquilla, accompagnata da un certo grado di rallentamento psico-motorio ; in qualche momento, all' improvviso, assumeva un aspetto ansioso ed elettivava un grave delirio di rovina e di auto-accusa, per tornare, dopo breve reazione, nello stato precedente. Interrogato, si dimostrava discretamente lucido, abbenchè palesasse un certo sforzo attentivo e mnemonico e una tal quale difficoltà dei processi associativi.

Era afebbrile, ostinatamente diarroico ; aveva tendenza alla sitofobia e, nei periodi di ansia, all' auto-violenza. L'esame somatico aveva rilevato, fin dai primi giorni, edemi fugaci alle palpebre ed in altre regioni cutanee, una

notevole ipertrofia del ventricolo sinistro, con ritmo di galoppo, polso teso, frequente ed una grave lesione renale, che si rivelava con la presenza di una forte quantità di albumina nelle urine, cilindri cerei e granulosi, cellule epiteliali del rene.

Dopo alcuni giorni, la diarrea spontaneamente cessò, per dar luogo, invece, a costipazione intestinale. Parallelamente si notarono fatti di aggravamento acuto della lesione renale, manifestatisi con oliguria, urine rossastre, aumento della albumina, maggiore succulenza cutanea. Comparve febbre modica, e l'ammalato entrò, improvvisamente, in uno stato di grave disordine mentale, di intensa agitazione psicomotoria e sitofobia.

In tale stato l'ammalato era completamente inaccessibile; indifferente a quanto lo circondava, seguiva manifestamente uno sconnesso e grave delirio di depressione e di rovina, accompagnato da tentativi ostinati all'autoviolenza. Lo sguardo era smarrito, l'espressione mimica ansiosa ed angosciata; il malato emetteva continuamente urla e grida ed un'accozzaglia di parole, che non erano certo l'espressione di un ragionamento, per quanto semplice ed elementare. Qualche volta le espressioni verbali assumevano un andamento più ordinato e si riferivano alla casa, alle occupazioni abituali dell'ammalato ed a disturbi psico-sensoriali, che sembrava fossero, qualche volta, a carattere zoopsico, e ciò si deduceva dagli atti e dalle parole. L'agitazione psico-motoria, che completava il quadro di disordine, era intensa con movimenti a carattere carpologico, tremori e, talvolta, impulsioni violente. Questo stato di agitazione ansiosa e di confusione si protrasse, pressochè immutato, per parecchi giorni. Solo, verso il sesto e il settimo giorno di degenza, l'ammalato cominciò a tranquillarsi un poco, e, coi manifesti tentativi di associare e di raccapezzarsi, tra le idee disordinate e confuse, iniziò il proprio riordinamento psichico, col progredire del quale, di pari passo, il delirio, che già cominciava ad impallidire, rapidamente divenne quiescente.

Insieme al miglioramento psichico, migliorarono pure i fatti somatici. La defecazione si fece regolare, gli edemi e le succulenze scomparirono, l'albumina nelle urine tornò ad un tasso non molto elevato. L'alimentazione (lattea) divenne spontanea.

Ristabilitosi in breve tempo, l'ammalato presentava l'amnesia completa del periodo acuto della forma; dopo pochi giorni veniva dimesso in stato psichico completamente normale.

Diagnosi: *psicosi uremica.*

L'espressione sintomatica presentata dell'ammalato è indubbiamente quella della confusione mentale acuta.

Privati, per un momento, dei reperti urologici e della speciale sintomatologia somatica, non si potrebbe individualizzare con precisione la forma, poichè tanto l'amenza che il delirio di natura infettiva, od altri ancora, potrebbero essere invocati per la diagnosi di questa forma.

In questo caso, la presenza della nefrite e l'insorgenza della psicosi, parallelamente alla cessazione della diarrea, che costituiva verosimilmente la via

di eliminazione dei tossici, ci additano chiaramente il diagnostico: *confusione mentale da autointossicazione* (uremia).

Caso 8. — *P. Emma*, di anni 22, da Ferrara, casalinga.

Proviene dalla maternità; fu trasportata d' urgenza nel Manicomio.

Si trova in uno stato di grave disordine, con eccitamento psicomotorio. È disorientata nel tempo e nel luogo ed anche auto-psichicamente. Lo stato di disordine psichico si rivela, specialmente, a carico dei processi percettivi ed associativi, in quanto l'ammalata si dimostra pressochè inaccessibile, e, richiamata energicamente e interrogata, dà a vedere di non comprendere quanto le si dice, ma mormora solo parole e frasi sconclusionate; talvolta, però, lascia l' impressione che essa tenti, con qualche sforzo, di raccapezzarsi. Passa rapidamente da una passiva tranquillità, in cui l' aspetto ha alcunchè di stuporoso, a stati di agitazione intensissima, durante i quali urla continuamente ed emette parole sconnesse; ma, talora, esprime frasi che sembrano provare l'esistenza di qualche caotico delirio a carattere angoscioso e di qualche disturbo psico-sensoriale visivo ed acustico. Compie movimenti senza scopo, atassici, talora brancola e tenta convulsamente di afferrare gli oggetti circostanti. Seduta sul letto, si scompiglia con le mani i capelli, si guarda attorno con aria smarrita e trasognata.

L' inferma appare denutrita, è febbricitante, presenta lochi abbondanti. Lo stato ora descritto ebbe una durata breve, poichè, dopo qualche giorno, il disordine e lo smarrimento si attenuarono, l' ammalata divenne più tranquilla, più composta, cominciò a rispondere a tono, ad interessarsi dell' ambiente, cessò la febbre, e la P. si avviò rapidamente ad un ripristino psichico completo, cosicchè dopo 16 giorni lasciava l' Istituto ristabilita.

Diagnosi: *amenza*.

In questo caso l' anamnesi remota non ci fornisce alcun dato importante. Sappiamo solo che l' ammalata era piuttosto gracile ed oligoemica.

I dati anamnestici recenti ci forniscono, invece, elementi importanti e ci indicano chiaramente la fonte da cui è scaturito lo stato tossiemico determinante la psicosi: il puerperio. Infatti la malata, qualche giorno dopo il parto, è passata, improvvisamente, dalla salute al violento stato morboso mentale descritto. L'evidente patogenesi e il caratteristico episodio psicopatico non richiedono un' ulteriore discussione.

Caso 9. — *T. Paolo*, di anni 25, da Berra, legnaiuolo.

Il malato è assai disordinato; fa subito l' impressione di un malato grave; il volto è emaciato, lo sguardo è smarrito, come quello di un ebbro; osserva passivamente quanto succede attorno a lui, e, per quanto lo si richiami energicamente e lo si interroghi, non si ottiene alcuna risposta sensata. Il contegno e l'espressione mimica rivelano, invece, chiaramente lo stato sognante in cui versa e il caos che turba la sua mente, in quanto tutti i suoi atti e le sue parole sono senza scopo, automatici ed irriflessivi. Ne primi giorni di

di degenza, egli presentava qualche tregua, durante la quale fu udito parecchie volte chiedersi dove egli si fosse e perchè tutto attorno a lui fosse *strano ed incomprensibile*. In primo tempo non sembrava che vi fossero disturbi psicosensoriali, ma questi, nei giorni successivi, apparvero in modo indubbio, a carico della vista e forse anche dell' udito : tali allucinazioni erano, indubbiamente, penose e terrifiche, e ciò si deduceva dall'espressione di angoscia e di oppressione, che rivelava il paziente, e dai suoi gesti concitati e dalle sue parole lamentose ; lo stato di irrequietezza e di disordine si andò accentuando in breve tempo, sì da assumere l' aspetto di un intenso stato di eccitamento motorio, così disordinato e senza scopo, da costituire una vera e propria confusione psicomotoria. Le altre facoltà mentali si presentavano analogamente alterate. Il malato emetteva, continuamente, parole incoerenti, tronche, pronunciate in tutti i toni, e con tutte le cadenze : talora rideva, talora piangeva, gridava imprecando e bestemmiando. I movimenti acquistarono, poscia, un carattere spiccatamente atassico, convulso ; il malato si afferrava ovunque e tenacemente, e, a viva forza, bisognava aprirgli le dita, essendo egli inaccessibile ad ogni esortazione o comando.

Questi varî fenomeni erano associati a molteplici disturbi somatici. Notevole la temperatura, che da circa 38° nei primi giorni, raggiunse i 39° e i 40°. La lingua impaniata, arida, nullo l' appetito (sitofobia), incontinenza di urine e di feci.

Il quadro, succintamente descritto, si andò rapidamente aggravando, e lo stato di denutrizione divenne intenso ; si manifestarono sintomi di collasso, sempre più allarmanti, ed al 13°. giorno soppraggiungeva la morte.

Diagnosi : *delirio acuto*..

La forma è insorta bruscamente, tre giorni prima dell' ingresso del T. nell' Istituto. Egli, prima, godeva buona salute psichica, ma non così fisicamente, poichè l' anamnesi ci apprende che esisteva una enterite cronica, cioè una fonte perenne di tossici. Tale intossicazione sarà decorsa, per qualche tempo, pressochè impunemente ed avrà subito delle oscillazioni nella sua intensità, in rapporto ad una serie di condizioni che, ad un dato momento, avranno determinato un maximum di tossicità ; sarà stato sufficiente, allora, uno squilibrio minimo, una causa insignificante, che può essere stato anche, come dice l' anamnesi, il vivace diverbio che ha preceduto immediatamente l' insorgenza della psicosi, per produrre l'esplosione della forma.

Tale può essere il meccanismo patogenetico, nel caso presente.

Il fatto dell'enterite cronica fa anche pensare alla possibilità di una contemporanea presenza di veleni bacterici prodotti nell' intestino, che, appunto per le condizioni morbose, poteva costituire un buon substrato allo sviluppo della flora intestinale. Ricorderemo, infatti, che alla presenza di bacteri intestinali, specie del *bacterium coli*, si attribuisce l' insorgenza di forme confusionali gravissime (delirio acuto).

Caso 10. — *B. Vittoria*, di anni 28, bracciante, da Poggiorenatico.

La malata è in preda ad un notevole stato di eccitamento e di disordine, gesticola continuamente, è affaccendata, i suoi movimenti sono convulsi, atassici e accompagnati ad uno spiccatissimo tremore, scende di letto, tenta uscire e si ribella alle infermiere. È alquanto clamorosa, appare talora atterrita, come dominata da improvvise visioni spaventose.

Interrogandola, sono necessarî stimoli alquanto energici ed insistenti per eccitare e tener ferma, per qualche istante, l'attenzione attiva. Essa allora guarda come istupidita, muove la bocca senza dir nulla e ripete più volte le ultime parole della domanda. Le risposte sono, per lo più, inesatte o assurde; però, quando le domande concernono cose o fatti riguardanti la persona dell'ammalata, si riesce ad avere risposte sensate e abbastanza coerenti, nelle quali spicca, però, lo sforzo che essa compie per riordinare le idee e le rappresentazioni mnemoniche. L'orientamento autopsichico è, perciò, in alcuni momenti almeno, conservato, mentre, allopsichicamente, esiste un completo disordine.

Questo stato di eccitamento era intercalato da intervalli anche abbastanza lunghi di quiete, che talora assomigliavano molto, per l'inaccessibilità e per il torpore generale, a uno stato stuporoso. A momenti, invece, l'agitazione, il disordine e l'incoerenza raggiungevano gradi notevoli.

Questa varia sintomatologia rimase, su per giù, inalterata per alcuni giorni; si manifestò però, ben presto, un sensibile miglioramento: la malata diventò più tranquilla, più coerente, più accessibile e, successivamente, in breve volgere di tempo, si riordinò completamente: si rivelò lucida, corretta ed intelligente. La malata non si ricordava di nulla di preciso della malattia trascorsa; solo affermava di avere come un vago ricordo di uno stato di angoscioso malessere e di sentirsi ora come ridestata da un sogno. Anche fisicamente migliorò in modo progressivo.

Diagnosi: *Amenza*.

L'anamnesi ci indica, esplicitamente, la causa cui era legata questa psicosi: l'allattamento. Un allattamento assai protratto, non coadiuvato da una nutrizione corroborante e da una vita riposata. Appare indubitato che l'allattamento, sotto queste condizioni, assuma l'importanza di una grave causa d'esaurimento lento e progressivo, durante il quale hanno avuto campo di stabilirsi le più svariate alterazioni organiche, che, sommando i loro effetti, hanno determinata la psicosi. Infatti l'anamnesi parla di oligoemia, di stitichezza, di nausee, di cefalee, di fatti febbrili: fenomeni tutti, che hanno preceduto l'insorgenza della forma, che si è manifestata bruscamente, pochi giorni prima del ricovero della malata in Manicomio. L'esaurimento, dunque, ha agito elaborando subdolamente ed indirettamente i veleni, quelle sostanze tossiche, cioè, provocate da un complesso di funzioni alterate nell'organismo di per sè estenuato: l'esistenza di questo stato di tossiemia era appunto indicata, in modo indubbio, dalla vaga sintomatologia testè accennata. La psicosi è decorsa in modo assai benigno e si è risolta colla guarigione. Sono mancati, data la mitezza della forma, anche quei fenomeni di grave disordine allucinatorio e di intenso eccitamento che, di solito, sono

caratteristici della pazzia da esaurimento. In questo caso si tratta di una *confusione mentale acuta da esaurimento*.

CONCLUSIONI

1. — Lo studio da noi compiuto sulle varie forme confusionali acute, tende a mettere in rilievo come, per le peculiarità patogenetiche e cliniche, per l'esistenza di un comune substrato anatomo-patologico e per la presenza di netti caratteri differenziali dalle altre forme, si debba ritenere la confusione mentale acuta come una unità clinica, ben definita, nel gruppo delle malattie mentali, sia che essa si presenti come malattia distinta, in un soggetto precedentemente sano, sia che essa si manifesti associata ad altre forme morbose, fisiche o mentali.

2. - I limiti della confusione mentale acuta vengono, per noi, assumendo estensione più vasta di quello che tale malattia abbia presentemente. Prendendo in esame, infatti, singolarmente l'etiologia, la sintomatologia e l'anatomia patologica di molte di queste forme acute confusionali, prima d'ora riguardate come quadri nosologici particolari (delirio acuto, amenza da esaurimento, delirî infettivi ecc.), o riunite ad altri gruppi morbosi mentali, per motivi etiologici ritenuti sufficienti (tifo pellagroso, delirium tremens ecc.), si è rivelata, dal loro confronto, la convergenza completa di una così notevole somma di elementi atti al diagnostico, da far pensare all'opportunità di inquadrare queste forme, prima separate, nel gruppo della confusione mentale acuta.

Alla stregua di quanto è esposto:

a) Il delirio acuto, contrariamente all'opinione espressa da molti, viene a rappresentare, semplicemente, il quadro più grave della confusione mentale acuta, cioè l'amenza gravissima, perdendo così la propria autonomia.

b) Il delirium tremens (e le forme affini da cloralio, morfina ecc.) ed il tifo pellagroso (amenza pellagrosa) debbono essere interpretati come confusione mentale acuta, che si sviluppa sopra un terreno già profondamente leso da una cronica intossicazione, rispettivamente alcoolica e pellagrosa. Lo stesso dicasi per altre forme di auto-intossicazione (uremia, diabete, insufficienza epatica).

A queste vedute ci portano, tanto le particolarità anatomo-patologiche, rivelanti chiaramente reperti comuni a tutte le psicosi acute confusionali, come il criterio sintomatologico, che ci presenta una fenomenologia sostanzialmente eguale a quella fondamentale dell'*amenza*, come il criterio etiologico e patogenetico, che rivela un meccanismo d'insorgenza essenzialmente identico in tutte le forme di confusione mentale acuta.

BIBLIOGRAFIA

1. Pinel — Traité médico-philos. sur l'aliénation mentale, 2.ª ediz., 1809.
2. Georget — De la folie, 1820.
3. Esquirol — Des maladies mentales. Bruxelles, 1834.
4. Etoc-Demazy — De la stupidité considerée chez les aliénés. Thése inaugurale, 1833.
5. Guislain — Traité sur les phrénopathies. Bruxelles, 1833.
6. Ferrus — Cours sur les maladies mentales. *Gazz. des Hôp.*, 1838.
7. Calmeil — Dict. de méd. (art *Démence*), 1835.
8. Georget — Dict de méd. (art *Folie*), 1836.
9. Baillarger — De l'état désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité, 1843.
10. Baillarger — De la melanconie avec stupeur. *Ann. Méd. Psych.*, 1843.
11. Westphal — Ueber die Verrücktheit. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 1876.
12. Griesinger — Traité des maladies mentales, 1865.
13. Kahlbaum — Die Katatonie. Berlin, 1874.
14. Frisch — Die Verwirrtheit. *Jahrb. f. Psych.*, 1881.
15. Meynert — Die acuten halluc. Formen des Wahnsinns und ihr Verlauf. *Jahrb. f. Psych*, 1881.
16. Meynert — Psichiatria clinica ecc. 1884.
17. Mayser — Zum sogen. halluc. Wahnsinn. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 1886.
18. Konrad — Zur Lehre von der ac. hall. Verworr. *Arch. f. Psych.*, 1885.
19. Krafft-Ebing — Lehrbuch der Psych., 1879.
20. Krafft-Ebing — Lehrbuch der Psych. auf klin. Grundlage, 1890.
21. Newington — Some observ. on diff forms stupor. *I of ment. scien.*, 1874.
22. Wille — Die Lehre der Verwirrtheit. *Arch. f. Psych.*, 1888.
23. Serbski — Ueber die acuten Form. von Amentia und Paranoia. *Allg Zeitschr. f. Psych.*, 1892.
24. Schüle — Trait. clin. des mal. ment., 1888.
25. Mendel — Die Manie, 1881.
26. Delasiauve — Du diagnostic différentiel de la lypemanie. *Annales Méd. Psych*, 1851.
27. Delasiauve — Des div. form. mentales. *Journ. de Méd. ment.*, 1861-1862-1863-1865.
28. Dagonet — De la stupeur dans les mal. ment. *Ann. Méd. Psych.*, 1872.
29. Dagonet — Nouveau traité des mal. ment., 1876.
30. Korsakow — Sur une forme de mal. ment combinée avec la neurite multiple dégén. Congr. de med. ment., 1889. *Compt. rendus.* Paris, 1891.
31. Chaslin — La conf ment. primitive, 1895.
32. Séglas — Cit. da Chaslin.
33. Régis et Chevalier-Lavaure. — Cit. da Chaslin.
34. Toulouse — Les causes de la folie, 1896. Les psych. post.-infl. La conf. ment. *Gazz. des Hôpitaux*, 1898.
35. Joffroy — Citato da Roubinovitch.

36. Charpentier — La conf. ment. *Revue gèn. de Clin et de Thér.*, 1892.
37. Toulouse — Délire infect. de la période puerp. *Trib. Méd.*, 1893.
38. Janet — Cit. da Chaslin
39. Ballet et Roubinovitch — Cit. da Roubinovitch.
40. Roubinovitch — Des variétes clin. de la folie en France et en Allemagne, 1896.
41. Régis — La conf. ment *Annales Méd. Psych*, 1905.
42. Magnan — Léçons clin. sur le mal ment Paris 1893.
43. Morselli — Manuale di semeiotica delle malattie mentali, 1885.
44. Grimaldi — Contributo allo studio delle psicosi degener. *Il Manicomio moderno*, 1889.
45. Amadei e Tonnini — La paranoia e le sue forme. Milano, 1884
46. Del Greco — Il delirio sens. in rapporto alle diverse forme di paranoia. *Il Manicomio moderno*, 1892.
47. Del Greco — Le diverse forme di confusione mentale. *Il Manicomio moderno*, 1897-1898.
48. Kraepelin — Psychiatrie, VII^a ediz. Ted. - Psichiatrie, VIII^a ediz. Ted.
49 Weygandt — Atlas und Grundriss der Psych. München, 1902.
50. Tanzi — Trattato delle malattie mentali, 1905.
51. De Sanctis e Ottolenghi — Psichiatria forense, 1909.
52. Bianchi — Trattato di psichiatria, 1905.
53. Belmondo — Le malattie mentali — F. Vallardi.
54. Fuhrmann — Diagnosi e prognosi delle malattie mentali, 1908.
55. Ballet — Traité de path. ment., 1903.
56. Rougues de Fursac — Manuel de Psych. III^a ediz, 1909.
57. Snell — Manie mit Verwirrtheit. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, F. XXIX.
58. Arndt — Cit. da Weygandt.
59. Binswanger — Cit. da Weygandt.
60. Ziehen — Cit. da Weygandt.
61. Raecke — Cit. da Ruata.
62. Stransky — Cit da Ruata.
63. Rémond — Maladies mentales, 1909.
64. Marchand — Manuel de Méd. ment., 1908.
65 Ruata — Sulle psicosi da esaurimento. *Annali di Freniatria*, 1910.
66. Aschaffenburg — Ueber die psych. Erscheinung der Eschöpfung. *Arch. f. Psych.*, 1893.
67. Luciani — Cit. da De Sanctis.
68. Ballet e Bordas — Cit. da Ballet.
69. Ball — De la torpeur cerebr. *Encéphale*, 1881.
70. Séglas — Confusion ment. *Arch. gèn. de Méd*, 1894.
71. Bianchi e Piccinino — Sulla origine infettiva del delirio acuto. *Annali di Neurologia*, 1899
72. Lasègue — Du délire des persecut *Arch. gener. de Méd*, 1852.
73 Lasègue — Le délire alcool. n'est pas un délire, mais un rêve. *Études médical.*, I-II
74. Kraepelin — Ueber die Beeinfluss einfach. psych. Vorgänge etc. Iena, 1892.
75. Ziehen — Ueber Störung. des Vorstellung sabl. bei Paranoia. *Arch. f. Psychiatr.*, 1902.
76. Schüle — Zur Paranoia Frage. *Allg Zeitschr. f. Psych.*, t L.
77. Carrier et Martin — Du délire aigu au point de vue clin que, anatomopathol. et bact. *Arch. de Neur.*, 1901.

78. Dufour — Stupeur avec legère cont. ment Lymphoc. du liq. céph. rach. *Revue de Psych.*, 1912

79 Cappelletti — Sulla origine infettiva del delirio acuto. *Atti dell'Accademia di Ferrara*, 1899.

80. Ceni — Ricerche batteriologiche nel delirio acuto. *Rivista di Fren.* 1897.

81. D'Abundo *Rivista Italiana di Psichiatria* ecc. Napoli, 1906.

82. Kotzowsky — *Centralbl für Allg Path und path. Anat.*, 1899.

83. Camia — Due casi di psicosi consecutiva ad influenza, con autopsia. *Riv. di Patologia nerv e ment*, 1900

84 Camia — Su alcune forme di alterazioni delle cellule nervose nelle psicosi acute confusionali *Riv. di Patologia nerv. e ment.*, 1900

85 Camia — Nuovo contributo alla conoscenza delle alterazioni del sistema nervoso centrale nelle psicosi acute confusionali. *Riv. di Patol nerv e ment.*, 1900.

86. Camia — Studio sull'anatomia patologica e patologia delle psicosi acute confusionali. *Rivista di Patologia nerv e ment.*, 1900.

87. Camia — Le psicosi acute confusionali. *Riv. di Pat. nerv. e ment*, 1902.

88. Solder — Ueber acute Psych. bei Koprostase *Jahrb. f. Psych. u. Neurolog*, 18.8.

89. Alessi — Intorno alla patogenesi del delirio acuto. *Riforma medica*, 1899.

90. Vigouroux Lés délires toxiques. *Le Medecin praticien*, 1906.

91. Orbeli — Delir. acutiss. et pneum cruposa *Messager medic. Russe*, 1900.

92. Deny e Renaud — Conf alluc aigüe et insuff. hépatique. *Encéphal.* 1906.

93. Klippel — Encéphalite avec conf mental primitive. *Encéphal*, 1906.

94. Ilberg — Le délire système. halluc d'orig toxique *Arch de Neur.*. 1894.

95. Iuquelier — Contrib. à l'étude des délir. p. autointox. (Insuff. hépat. lat. et petit brigthisme Thése de Paris, 1903. Rec *Revue Neur*, 1904.

96. Bonhöeffer — Klin. und anat. Beitr. zur Kenntniss der Alkoholdel. *Monatsch. f. Psych. und Neur*, 1897.

97. Bonhöeffer — Patholog anatom Untersuch. an Alkoholdelir. *Monatsch. f. Psych. und Neur*, 1897.

98. Elzholtz - Cit. da Tanzi.

99. Hertz — Cit. da Tanzi.

100. Klippel et Lhermitte — Des névrites au cours des cirroses du foie. *Semaine médicale*, 1908.

101 Strümpell — Trattato di Patologia speciale medica. - F. Vallardi Ed.

102. Anthèaume — Délirium tremens chloralique. *Encéphale*, 1908.

103. Abrham - Beitr. zur Kennt. des delir. trem. des Morphin. *Centralbl. f. Neur.*, 1902

104. Lombroso — Trattato clinico e profilassi della pellagra. Torino, 1892

105. Venturi - *Atti del III Congresso Freniatrico* Napoli, 1880.

106. Lussana Citato da Venturi

107 Tizzoni e Fasoli Saggio di ricerche batteriologiche sulla pellagra. Memoria pres. alla Regia Accademia dei Lincei, 1906.

108 Tizzoni - Ricerche batteriologiche sulla pellagra. Pubbl dal Ministero di Agricoltura, Industria e Commercio, 1909

109 Tizzoni Intorno alla patogenesi ed etiologia della pellagra. Memoria letta all'Accademia di Scienze mediche e naturali Bologna, 1909.

110. Wolfe — Ricerche batteriolog nei pellagrosi Rec *Riforma Med.*, 1909.

111 Ramella — Ricerche batteriologiche nei pellagrosi. Comunicazione al II Congresso pellagrologico italiano, 1909.

112. Antonini — La pellagra. U. Hoepli. Milano, 1902.

113. Sturli — Citato da Antonini.
114 Neusser — Citato da Antonini.
115 Daneo — Contributo allo studio clinico delle forme acute da alcool e pellagra. *Rivista pellagrologica italiana*, 1909.
116 Gatti — Contrib. sperim. allo studio delle psicosi acute conf. negli alcoolisti e pellagrosi. *Giornale di Psich. clin. e Tecn. man*, 1911.
117 Cramer — Somnolence et conf. ment. suite d'une lésion oculaire ou de l'anestésie. *Monatsschr. f. Unfal.*, 1904.
118. Cramer — Pathol. anat. Befund in einem acut Falle der Paranoia Gruppe. *Archiv f. Psych.*, 1896.
119 Jehn — Beitr. zur pathol. Anat. acuter Delir. *Archiv f. Psych.*, 1878.
120. Alzheimer — Beitr zur path. Anat der Hirnrinde und zur anatom. Grundlage einiger Psychosen *Monatsschr. f. Psych und Neur.*, 1897.
121. Ballet e Faure — Contrib. à l'anat. pat. de la psych., polinevr. et de certaines formes de conf. ment. *Presse Méd.*, 1898
122. Herver — Ueber path. anat. Veränderungen der Hirnrinde bei der acut Verrüktheit. *Monatsschr. f Psych. und. Neur.*, 1900.
123 Bischoff — Beitr zur pathol. Anat. der schweren acut. Verwirrtheit *Allgem Zeitsch. f. Psych.*, 1900.
124. Sander — Beitr zur Aetiol. und path. Anat. acut. Geistesstör. *Archiv f. Psych*, 1901.
125. Pieri — Intorno alla patog. del delirio acuto. *Riforma Med.* 1900.
126. Ansalone — Contrib. alla istol. patol. del delirio acuto e dei deliri intettivi. *Il Manicomio*, 1908
127. Hoch — Modific. des cell. de l'ecorce cerebr dans un cas de délire aigu et dans un cas de dél. trem. *American Journal of Insanity*. Aprile, 1898.
128. Turner — Acute delirious mania. *Britisch. med Journ*, 1900.
129. Cristiani L'anat. pat. e la patog. del delirio acuto. *Annali di Freniatria*, 1899.
130. Anglade Le délire aigu. Ballet, Traité de path ment.
131. Alessi — L'anat. patol. del delirio acuto. *Riforma Med*, 1904.
132 Benigni — Delirio acuto e sintomi di meningite *Giorn. di Psich. clin. e Tecn. man.*, 1908
133 Alberti — Un caso di delirio acuto. *Giorn. di Psich. clinica e Tecnica manicomiale*, 1906.
134. Sandri — La formula emoleucoc. nelle psic. acute conf. *Riv. di Pat. nerv e ment.*, 1907.
135. Garbini — Sulla psic. conf. alluc. acuta per auto-int. *Annali del Manicomio di Perugia*, 1907.
136. Alzheimer — Le délire alcool. fébrile de Magnan. *Centralbl f. Nerv. und Psych.*, 1904.
137. Mann — Acut délire. *Journ. of Nerv. and Mental Dis.*, 1899.
138. Rougé — Du dél. de la convalescence dans la fièvre typhoide. *Ann. Méd. Psych*, 1905.
139. Tomlinson — Anat. path. of acut. delire. *American Journ. of Insanity*, anno 1903.
140. Buccelli — Le forme stupide e le forme conf. dell'amenza. *Riv. di Pat. nerv e ment*, 1896.
141. Weidenhammer e Broukhansky — Contrib. a l'étude du dél. aigu. *Archives de Neur.*, 1901.
142. Cullerre — Délire aigu et urémie. *Archives de Neur.*, 1901.

143. Semidalowe Weidenhammer — Contrib. à l'étude du dél. aigu. *Archives de Neur.*, 1898.

144. Coston — Délire aigu. *Medical News* 1898 Rec. *Archives de Neur.*. 189).

145. Gombault — La conf. ment. Thése de Paris, Ianv. 1898. *Archives de Neurologie*, 1899

146. Donaggio — Ric. sulle lesioni delle fibre nerv spin. nelle psiconeurosi acute. *Riv. di Freniatria*, 1897.

147. Villers — Pathog et pronostic du délir. trem. *Bullettin de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1898.

148. Roubinovitch e Vlavianos — Contrib clinique et anat. path. à l'étude de la conf. ment., avec project des prép. histolog. *Archiv de Neur.*, 1900

149. Fenayrou — Relation d'un cas de conf. ment. post-oper. *Archiv de Neur.*, 1899.

150. Souchanoff — Sur le délire aigu. Rec. *Archiv. de Neur.*. 1895.

151. Beyer — Sur la pathol. de la cont ment hall. aigüe. *Archiv f. Psych.*, t. XXVII, 1896.

152. Toulouse et Mignard — Conf. ment. et demence *Revue de Psych.*, 1908.

153. Klarfeld — Un cas de délire chez un alcoolique *Encéphale*, 1909.

154. Pasturel e Quenouille — De la conf. ment. traum. *Encéphale*, 1909.

155. Claude e Levi-Valenzi — Syndr. conf. avec négat. second. *Encéphale*, 1909.

156. Cottin e Turretiori — Délire septic. á forme de conf. ment. *Encéphale*, 1909.

157. Jahrmärker — Contr. alla questione della conf. ment. *Centralbl. f. Nerv.*, 1907.

158. Mézie — Conf. délir. alluc. aigue. *Encéphale*, 1908.

159. Règis — Les psych. des infect. aigües *Arch. de Neur.*, 1905.

160. Alzheimer — Le délire alcool. fébrile Magnan. *Centralbl. f. Nerven.*, t. XXII.

161. Reichardt — Contr. à la sympt. du délir. trem. *Neurol. Centralbl.*, anno 1905.

162. Ballet — Le délir. trem chloralique *Revue Neurol.*, 1899.

163. Calandraud — Délirium trem. chloralique. *Thése de Paris*, 1899. Rec. *Revue Neurol.*, 1900.

164. Vigouroux — Délire halluc. surv. chez un brigh., amélioré par des ponct. lomb. *Annales Méd. Psych.*, 1905.

165 Amantini — Patogenesi del delirio nel corso di malatt. infett. *Gazz. degli Osped.*, 1902.

166. Nicolaevici — Le délire dans les Malad. infec. Thése de Paris. Rec. *Revue Neurol.*, 1906.

167. Brajnikoff — Rémarques sur quelque cas du délire alcool. aigu à tend system. *Revue Neurol.*, 1901.

168. Dobrotvoski — Délire aigu. Rec. *Revue Neurol.*, 1900.

169. Desvaux — Contrib à l'étude du délire dans les mal aigües. Thése de Paris 1899 Rec. *Revue Neurol*, 190).

170. Silvagni — I deliri nelle malattie infettive. *Riv. di Clin. medica*, 1900.

171. Guerwer — Lesions de l'ecorce dans la dém. aigüe. Rec. *Revue Neurologique*, 1899.

172. Orr — A contrib. to the pathol. of acute insan. *Brain*, 1902.

173. Crisafulli — Ricerche istologiche nel del rio acuto. *Annali di Nevrologia* 1899

174. Ioukowsky — Les altér. path. du C rveau dans le Délire aigu. *Revue (Russe) de Psych. et de Neurol.*, 1898.

175 Toulouse — Note sur un cas de délire alcool d'orig. therap survenu aprés une opér. abdom. *Bullett. de la Soc méd des hôpitaux*, 1899.

176. Roncati — Il delirio nella polm crup. *Rif Medica*, 1902.

177. Cumpelik — Contrib à la symptom. du lélir. trem. Rec. *Revue Neur.*, 1902

178 Vigouroux — Insuff hép t. et délire *Annales méd psych.* t. LX.

179. Buvat — Un cas de délire aigu. Rec *Revue Neur.*, 1902

180. Roudaire — Essai sur la pathog du délire chez le Bright. Thèse de Paris 1901. Rec. *Revue Neur.*, 1903.

181. Marandon de Montyel — La conf. ment *Bullett médic.*, 1904.

182. Beyer — Sur une forme de conf ment aigüe à l'époque de la ménop. *Arch. f Psych.*, 1896.

183. Moeli — Troubles aigus de la conscience en dehors de l'epilep. *Soc. Psych. de Berlin*, 1896.

184 Sciamanna — La conf mentale *La clinica med*, 1899.

185 Schlesinger Troub psych au cours du trait par l'iodoforme Rec. *Revue Neurol.*, 1898.

186. Stanculéanu et Baup — Relat. de la conf. ment. avec les malad. intect. *Progrès méd.*, 1899.

187. Crocq — Deux cas de conf ment. polinévritique. *Bullett. de la Soc. méd. Belgique*, 1903.

188. Luquelier et Perpère — Sur un cas de psyc polinévr. avec insuff hépat. *Ann. méd. psych.*, 1904.

189. Habberlah — Psych. aigüe et syndrome de Korsakoff. Rec. *Rev. Neur.*, 1904.

190. Miller — Psychose de Korsakoff; observations. *American journ of Insanity*, 1904.

191. Olivier — Syndrome de conf ment. d'orig. hépato-gastrique. *Ann. méd. coirur. du Centre*, 1905.

192. Roxo — Confusion mentale. *Brazil medico* 1905.

193. Gross — Sur la stupeur. *Allg. Zeits f. Psych*, 1897.

194. Krause — La conf. ment au cours de la paranoia chronique. *Monatsch. f. Psych. u. Neur.*, 1897.

195 Séglas — Rougeole, infec. second conf. ment, pseudo-mening *Presse méd* 1897.

196. Séglas — La confusion mentale *Presse méd*, 1897.

197. Trenel — Conf. mental primitive, 1897.

198. Roy et Guisez — Conf. men et otite suppurée *Soc med. psych*, 1905.

199. Strohmayer — L'amentia au point de vue clin diagn et pronostic. *Monatsch f. Psych.*, 1906

200. Weber — Sur le psych qui se present. sous la forme d'incoerence prim. préc *Münch med. Woch.*, 1903.

201 Soukanoffe Petroff — Contrib. à l'étude des troubl. phisiques partic. dans l'état de stupeur *Journal de Neur.*, 1906.

202. Alberti — Un caso di amenza *Giorn. di Psich clin. e Tecn. manicomiale*, 1906

203 Laignel-Lavastine — Conf. ment. p. insuff. hépat. chez une phtisique. *Soc. anat. de Paris*, 1906.

204 Laignel-Lavastine — Psych. polinévr. chez une alcool. tubere. *Soc. anat. de Paris*, 1906.

205. Dufour e Brelet — Conf. ment. prim. avec réact. meningée, lymphoc. dans le liquide ceph. rach. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1905.

206. Bolton — Amence et démence. *Journ. of Ment. science*, 1905-1906.

207. Verger — Attaques épilep. et conf. ment. sous la dépend. de la coprostase. *Gaz. hebd des Soc. méd. de Bordeaux*, 1905.

208 Marmé — Cit. da Tanzi.

209. Iacobson — Om pathog. of. delir. trem. Hospitalstiende, 37. Rec. *Rev. Neur.*, 1898

210. Kozowsky — Zur Path. des Délir. acut. *Allg. Zeit. f. Psych.*, 1900.

211. Rasori — Contributo all'etiol. e patog. del delirio acuto. *La Riforma Medica*, 1893.

212. Seppilli — Sindrome pellagrosa da alcoolismo. *Riv. Ital. di Neur. Psichiatria ed Elett.*, 1912.

Due imbecilli incendiarî
studiati sotto il punto di vista medico-legale [1]

DAL

DOTT. R. TAMBRONI

I. CASO

Fra il 18 Novembre 1900 e il 15 Marzo 1911, nel territorio dei comuni di Argenta e Portomaggiore, si svilupparono 11 o 12 incendî, quasi tutti a danno della *Società Anonima Svizzera*, assicurata, per quasi tutto, in parte alla *Fondiaria* e in parte alla *Società Adriatica*. I detti incendî si riferivano a fienili, pagliai ecc.; avvennero tutti di giorno, fra le ore 6 e 7 del mattino e le 5 della sera; il fuoco si sviluppò sempre a poca altezza dal suolo.

Il danno complessivo, sofferto dalla suddetta Società e dal Manini Giuseppe, proprietario dell'unico stabile incendiato non appartenente a quella, fu di 40.000 lire circa.

Tutte le indagini fatte dall'autorità di P. Sicurezza e Giudiziaria, allo scopo di scoprire gli autori degli incendî che, per la uniforme loro modalità, venivano ritenuti dolosi, erano riuscite infruttuose, e i processi relativi iniziatisi erano tutti terminati con un *non luogo a procedere*.

---

(1) Durante la mia non breve carriera professionale mi è occorso, naturalmente, molto spesso di dovere studiare, per incarico dell'Autorità Giudiziaria e sotto il punto di vista medico legale, pazzi criminali di ogni genere.

Ora, avendo di tutti questi studî conservato copia esatta e completa, e sembrandomi che fra essi ve ne sieno alcuni che, per la loro importanza e per la non frequenza dei casi, di cui trattano, non sieno del tutto meritevoli di oblio, ho preso la determinazione di renderne di pubblica ragione alcuni gruppi.

A questa pubblicazione potrebbe essere fatta l'obbiezione che, trattandosi talvolta di casi anche non recenti e studiati, quindi, con metodi non modernissimi, mancheranno di attualità. Io credo però che, trattandosi di studi prevalentemente a base clinica, l'attualità non abbia mai a far difetto. D'altra parte, potendo io far seguire alla maggior parte dei casi l'esito del giudizio dei Magistrati e la evoluzione delle rispettive forme morbose, l'importanza della pubblicazione dei miei studî non può essere messa in dubbio.

Dalle indagini praticate, però, era sorto un qualche sospetto sopra *R. G.*, ragazzo di anni 15 da Boccaleone (Argenta), già garzone del contadino Stabellini Sebastiano, mezzadro del fondo Dosso Campana in Portomaggiore, fondo nel quale avvennero ben cinque incendî nello stesso fienile, che veniva incendiato, non appena rifabbricato.

Tali sospetti sul R. si erano addensati per la sua frequente, quasi costante presenza sul luogo degli incendî, per qualche parola al R. stesso sfuggita nella circostanza di qualcuno degli incendî (p. es. il 2 Marzo, in occasione dell' incendio di Dosso Campana, aveva fatto raccomandazione alla Marcellina Fiorentini, moglie dello Stabellini, perchè, se interrogata, dicesse che egli aveva in quella notte dormito altrove), nonchè per la coincidenza di un suo spontaneo licenziamento dal padrone per futile motivo il giorno dopo l' incendio avvenuto *in loco*, o per la coincidenza di un incendio con la assunzione in servizio del R.

In seguito ai detti sospetti, l' autorità di P. Sicurezza di Argenta, il giorno 27 Marzo, pensò di sottoporre R. G. ad un interrogatorio, alla fine del quale, dopo aver tentato di negare qualche cosa o circostanza, il R. disse apertamente di voler confessare ogni cosa, dichiarandosi autore dei cinque incendî di Dosso Campana e poi anche di quelli di Dozza, Bassa, Cabisce, Sabbioncini ecc.

Contemporaneamente, però, egli deponeva che ai cinque incendî di Dosso Campana era stato istigato dalla Fiorentini Marcellina, moglie del mezzadro Stabellini, la quale, stanca di stare in quel fondo e sperando che suo marito, in seguito ai ripetuti incendî, sarebbe stato licenziato dalla Società Svizzera, servendosi di mezzi lascivi, lo aveva indotto alla cattiva azione. Per gl' incendî alla Dozza, alla Bassa, a Cabisce ed ai Sabbioncini il R. chiamava in campo l' istigazione di certo Borsetti Oddone, il quale interessato, e d' accordo con un suo compagno muratore, Mingozzi Giovanni, gli aveva dato denaro per indurlo ad appiccar fuoco.

Tanto la Fiorentini quanto il Borsetti, a dettà del R., gli avrebbero somministrato i mezzi per incendiare e gli avrebbero dato istruzioni precise.

E bene aggiungere che il R., durante l' interrogatorio in Argenta, depose parecchie cose che, seduta stante, ritrattò e disdisse: così, ad es., avanzò e ritrattò l' accusa del Merlini Costantino per l' incendio del fienile Sabbioncini, di cui finì poi per confessarsi autore egli stesso; depose di aver confidato le sue azioni delittuose al proprio fratello Mauro, mentre, messo con lui in confronto, dovette ritrattare ogni cosa, giustificando di aver detto la bugia per il desiderio che aveva di rivedere e abbracciare il fratello e di mandare i proprî saluti alla madre: e così via discorrendo.

In seguito ai risultati dell' interrogatorio R., questi e, successivamente, a più o meno breve distanza, la Fiorentini, il Borsetti e il Mingozzi furono arrestati e tradotti in carcere: il primo imputato di incendio e gli altri tre di concorso in detto reato.

Il R. nel primo interrogatorio, dinanzi al Pretore d' Argenta, confermò la sua colpa per gl' incendî sopranominati e l' istigazione degli altri. Confermò pure, e con maggiori particolari, la modalità con la quale la Fiorentini

e il Borsetti l' avevano istigato all' incendio, aggiungendo che essi, alle promesse di ricompense con favori e denaro, avevano unito anche minaccie di ogni genere, e perfino di morte, per superare la resistenza che egli aveva in principio opposto alla malvagia proposta.

Notisi che, secondo le deposizioni del R., la Fiorentini, per ben *quattro volte*, l' avrebbe indotto ad incendiare il fienile di Dosso Campana.

Il Borsetti, il Mingozzi e la Fiorentini, rispettivamente dinanzi al Pretore di Argenta e a quello di Portomaggiore, si protestarono innocenti delle accuse fatte loro dal R.

Il R. nel primo interrogatorio, avanti al Giudice Istruttore del Tribunale di Ferrara, confermò nuovamente quanto aveva deposto antecedentemente alla autorità di P. Sicurezza e Giudiziaria, e sostenne energicamente le sue deposizioni a confronto col Borsetti, con la Fiorentini e col Mingozzi.

Ma nel secondo interrogatorio, avanti al Giudice Istruttore, avvenuto il 27 Luglio u.s., il R., interrogato se persistesse ancora nelle deposizioni antecedenti, dichiarò falso tutto quanto aveva detto in antecedenza, attribuendo alle pressioni e alle minaccie dei RR. Carabinieri l' aver deposto per lo innanzi cose non vere. Depose che il Mingozzi e il Borsetti erano innocenti, come pure innocente era la Fiorentini, con la quale non aveva mai avuto rapporti carnali. Dichiarò inoltre di non essere egli nèppure autore degli incendî, di cui si era confessato autore, ma di averlo detto sempre sotto le pressioni e le minaccie dei RR. Carabinieri, e, ritenendo di essere con quel sistema liberato dal carcere, come glie ne aveva fatto promessa il Maresciallo di quell' arma.

È degno di nota che l'Ufficio d' Istruzione, in fine dell' interrogatorio, diede atto che il contegno del R., nelle deposizioni, faceva *dubitare delle sue facoltà mentali,* tanto più che *facilmente rideva* e mostrava di *non comprendere pienamente l' importanza e la gravità* dei fatti che gli si addebitavano.

Per tutte le suddette ragioni, per la condotta inesplicabile del R., di fronte alle accuse che gli si facevano, per il fatto di non aver egli accennato ad un motivo plausibile, pel quale prima avesse dovuto attribuire la colpa degli incendî avvenuti al Borsetti, al Mingozzi e alla Fiorentini, e finalmente per non aver saputo in seguito dare una spiegazione attendibile della sua completa ritrattazione, il Sig. Giudice Istruttore, nell' interesse della Giustizia e della verità, credette utile sottoporre il R. stesso ad una perizia psichiatrica, per determinare lo stato della sua mente, date anche la sua giovane età e la sua nessuna istruzione ed educazione. E il giorno 6 Agosto u. s. dava a me formale incarico della suddetta perizia, proponendomi i seguenti quesiti:

1. — Se le dichiarazioni del R. fossero o meno attendibili.

2. — Se egli, nel caso che risultasse autore degli incendî addebitatigli, nel momento in cui commise i fatti fosse in tale stato di mente da togliergli la coscienza e la libertà dei proprî atti o da scemare grandemente la sua imputabilità.

Furono messi a mia disposizione tutti gli Atti processuali, e l'imputato, in seguito a mio espresso desiderio, fu dalle Carceri trasferito al Manicomio Provinciale, perchè potessi con maggiore agio esaminarlo e studiarlo.

Dall'esame degli Atti e dall'osservazione continua e minuta fatta sul R. trassi gli elementi per la perizia, che vado ad esporre.

ANAMNESI

R. G., fu Giuseppe e Tassoni Pasqua, nacque a Boccaleone di Argenta il 30 Maggio 1886.

Il padre morì di malattia acuta, che non si sa bene precisare; la madre è viva e sana; dei fratelli, uno è alquanto corto d'intelligenza.

Il R., all'età di 4 o 5 anni, ebbe a soffrire di malattia febbrile, che fu battezzata di natura tifosa, dalla quale ebbero nocumento le sue facoltà mentali, e dopo la quale si è sempre dimostrato di un carattere molto strano.

La famiglia del R., secondo le deposizioni dei RR. Carabinieri, ha sempre goduto *poco buona fama* in Boccaleone, luogo di loro residenza. Il ragazzo fu dai suoi genitori mandato a scuola, ma non solo non fu possibile il fargli apprendere i primi elementi della lettura, ma non si riuscì neppure a fargli continuare a frequentare la scuola, non ostante che dalla famiglia fossero messi in opera i mezzi più energici, quali privazioni, punizioni, ecc.

All'età di circa 10 anni fu posto al servizio, in qualità di boaro, presso un certo B. di Consandolo, dove rimase per circa tre anni e si distinse per a sua attività e diligenza. Nel Settembre u. s. però il B. lo licenziò perchè ebbe il sospetto che egli fosse l'autore di certi furterelli di denaro, che da tempo andavano consumandosi in casa sua, sospetto che divenne quasi certezza, quando, allontanato il R. da casa sua, non si verificò più, a danno della sua famiglia, alcuna sottrazione di denaro.

Dalle deposizioni del B., risulterebbe che il R. fosse molto bugiardo, e del denaro che rubava si servisse per acquistar frutta, vino, ecc., di cui era molto ghiotto.

Licenziato dal B., il R. passò al servizio del boaro S., presso il quale rimase circa sei mesi soltanto, causa una questione per un paio di scarpe non troppo bene fattegli confezionare dal padrone. Anche durante questo breve periodo di tempo il R. ebbe a dimostrarsi *di carattere abbastanza leggiero.*

CONTEGNO NEL CARCERE E NEL MANICOMIO

Nel carcere il R. tenne sempre un contegno abbastanza buono, e tale da non chiamare mai sopra di sè l'attenzione speciale dei preposti alla disciplina.

Abbiamo detto superiormente del suo contegno dinanzi al signor Giudice Istruttore durante i diversi interrogatorî subìti.

Nel Manicomio il R. si è sempre mostrato tranquillo, ha sempre mangiato con appetito e ha riposato sempre bene, senza essere mai disturbato da sogni.

Interrogato appositamente, si mostra alquanto seccato di trovarsi rinchiuso, ma ciò non toglie che egli porti rispetto a tutti e che qualche volta, con manifesta contraddizione, si dichiari soddisfatto dell' attuale soggiorno e vagheggi l' idea di passarvi felici parecchi anni della sua vita.

Durante la sua degenza nell' Istituto e in varie circostanze, ha dato prove manifeste di quella limitazione di intelligenza e di quella scarsa prontezza di memoria, di cui si parlerà nell'esame obbiettivo.

Così pure il R. spesso si mostra disorientato rispetto al tempo, mentre dà segno di orientamento perfetto rispetto al luogo. Parlandogli, p. es., di anno e mese, egli non si raccapezza molto facilmente: stabilisce le epoche in base al tempo dei lavori più importanti della campagna: il tempo della seminagione della canepa, quello della mietitura del frumento, ecc.

Non lo si vede mai di umore cattivo: il suo viso si atteggia sempre ad un sereno sorriso, ogni qualvolta lo si guardi e si attiri in qualche modo la sua attenzione.

ESAME OBBIETTIVO

Generalità — Lo sviluppo scheletrico del R. è regolare; la nutrizione è discretamente buona; le masse muscolari sono abbastanza sviluppate.

La cute è sottile e di colore rosso bruna, elastica, sollevabile in larghe pieghe. I peli, normalmente sviluppati sul capo e sulle palpebre, mancano assolutamente sul pube e sotto le ascelle. Nessuna anormalità di sviluppo nelle unghie.

Antropometria

Statura m. 1,60 — Peso del corpo Kg. 54.

Cranio — Circonferenza orizzontale mm. 525 — Semicirconf. anteriore mm. 225 — Semicirconfer. posteriore mm. 250 — Curva fronto-iniaca mm. 345 — Curva biauricolare mm. 300 — Somma delle tre curve principali mm. 1160 — Diametro antero-posteriore mm. 170 — Diametro biparietale massimo mm. 145 — Indice cefalico mm. 85,29 — Diametro frontale massimo mm. 111 — Diametro frontale minimo mm. 110 — Altezza della fronte mm. 56.

Faccia — Altezza della faccia mm. 150 — Diametro bizigomatico mm. 105 — Diametro bigonion mm. 100 — Distanza mento auricolare a destra mm. 110 — Distanza mento auricolare a sinistra mm. 110 — Angolo facciale mm. 86.

Il *cranio* è leggermente acrocefalo; la *fronte* è bassa e stretta; la *faccia* è leggermente asimmetrica per minore sviluppo della parte sinistra; il palato è alquanto profondo nella parte posteriore; i denti sono buoni e bene impiantati.

L' *tride* ha colore castano. Il *torso* e le *membra* non presentano nulla d' anormale. *Organi genitali* normalmente sviluppati.

Il ragazzo dice di non aver avuto mai contatti con donne e nega di essere onanista, o tutto al più confessa di essersi abbandonato qualche rara volta alla pratica solitaria. Da un certificato del Sanitario delle Carceri, esistente in atti, però, risulterebbe che il R. non solo sarebbe sfrenato onanista, ma il vizio rimonterebbe nientemeno che all'età precoce dei 7 anni. L'osservazione fatta nel Manicomio non potrebbe ciò confermare.

Funzioni di relazione

La *vista* è buona. L'*olfatto* e il *gusto* appaiono normali. L'*udito* sembra debolissimo, specie a destra, dove il rumore di un orologio da tasca è avvertito solo quando esso è a contatto col padiglione. La trasmissione si fa d'ambo i lati meglio per via aerea che per via ossea; anzi, a destra, pare che per via ossea sia nulla.

Nessuna anormalità congenita nè acquisita nell'*apparato di masticazione*.

Le diverse forme di *sensibilità* sono tutte alquanto tarde: la *tattile* è poi meno pronta sulle coscie; tanto la tattile che la *dolorifica* sono presso che nulle sulla fronte, specie nella metà destra; però, sollevando quivi la pelle, si provoca dolore.

La *sensibilità muscolare* è presso che normale.

Il R. accusa un senso di peso al capo, particolarmente in corrispondenza della fronte, che gli durerebbe da 4 mesi.

La *motilità* è ovunque normale.

I *riflessi* sono tutti conservati: lievemente esagerati i superficiali; il rotuleo di sinistra è più vivace di quello di destra.

Lo sviluppo di forza, misurato al *dinamometro*, si può considerare normale e presso che uguale in ambo i lati.

Funzioni vegetative

Gli apparecchi *circolatorio* e *respiratorio* sono normali.

L'*addome* è leggermente dolente alla pressione, specie nell'ipocondrio destro. Leggiera *stipsi*. La *termogenesi* è normale.

Funzioni psichiche

L'*intelligenza* appare poco sviluppata. La *memoria* non è sempre del tutto pronta. L'*attenzione* non è sempre vigile.

Il R. è abitualmente di *umore* allegro. Per ciò che riguarda i *sentimenti*, egli dimostra vivissimo affetto per la madre, per i fratelli e per i parenti, di cui si interessa molto e continuamente. Si mantiene in armonia, sempre perfetta, coi suoi compagni e coetanei e non è proclive a litigi e a risse. Frequenta la *chiesa* e ne segue con sentimento devoto le funzioni.

Il R. si mostra sempre misurato negli atti e si lascia al più sfuggire qualche rara parola che vorrebbe suonare insulto. Non fa mai atti di minaccia.

Non sa scrivere. Parla adagio e, nel linguaggio, manifesta una intelligenza assai corta. La pronuncia è normale. Le risposte si fanno spesso attendere.

anche quando sarebbero molto ovvie, e in ciò non sembra del tutto estranea anche una certa diffidenza.

La *fisonomia* è pressochè immobile e non manifesta molto facilmente l'impressione delle varie sensazioni: risponde però con contrazioni simmetriche e regolari dei muscoli mimici allo stimolo doloroso simmetrico. Nel parlare soltanto, specie se la domanda rivoltagli lo mette un pò in imbarazzo, fa con la bocca una piccola smorfia, alla quale si unisce un leggiero movimento del capo.

La sera del 14 agosto fu sorpreso in *colloquio intimo* con un malato, di una cinquantina d'anni, alquanto debole di mente. Quantunque tutto si fosse limitato ad un semplice bacio, pure fu dai Medici redarguito e ammonito perchè il fatto, contrario alla moralità e alla disciplina, non si fosse ripetuto. Ed egli, con una semplicità veramente e manifestamente ingenua, non ebbe difficoltà di confessare una sua speciale simpatia per quel malato, fra tutti gli altri, e disse che gli voleva bene perchè ne era ricambiato.

Alle nostre interrogazioni, ripetutamente rivoltegli sugli incendî di cui è imputato e sul come veramente andarono le cose a questo riguardo, egli, in modo costante e direi quasi *automatico*, ha sempre ripetuto ciò che ebbe a dire nell'ultimo suo interrogatorio al Sig. Giudice Istruttore: vale a dire che *lui non sa niente di niente*, che degli incendî egli non fu l'autore e che le sue prime deposizioni furono fatte in seguito a pressioni dei RR. Carabinieri e col miraggio che, solo in quel modo, avrebbe potuto riacquistare la sua libertà.

Ho detto superiormente in modo *automatico*, perchè, di fronte alle importanti contestazioni fattegli, che le sue attuali asserzioni non sono giustificate dal suo contegno e da moltissimi fatti, uno per tutti quello che egli ripetè la prima deposizione anche nelle Carceri di S. Paolo dinanzi al Sig. Giudice Istruttore quando il Delegato e i Carabinieri non potevano esercitare più su di lui alcuna pressione e quando le seduzioni del miraggio, che coloro gli avrebbero fatto balenare, avevano ceduto il posto alla triste visione della realtà, egli non ha mai saputo, col più piccolo tentativo, menomamente schermirsi e ha sempre ripetuto con frase schematica: *mi non so nient, mi non so nient.*

GIUDIZIO PERITALE

Prima di affrontare i quesiti propostimi dal Sig. Giudice Istruttore e perchè mi sia reso più facile il rispondere ai medesimi, è necessario determinare lo stato psichico abituale del nostro R., stato che io non esito a definire senz'altro quello di un *deficiente*, di un *imbecille.*

Già abbiamo veduto, nella esposizione della sua anamnesi remota, che, all'età di 4 o 5 anni, egli ebbe a soffrire di una malattia febbrile, che fu ritenuta tifosa, dalla quale ebbero nocumento le sue facoltà mentali, e dopo la quale egli si è sempre dimostrato di carattere molto strano. Senza dubbio, anzi che di febbre tifica, si sarà trattato di ence-

falite o meningo-encefalite infantile, che, come è noto, rappresenta una delle cause più frequenti degli arresti di sviluppo psichico delle forme frenasteniche.

Abbiamo pure veduto come, durante il suo servizio di garzone presso le diverse famiglie di boari, si sia fatto notare per stranezza, per furterelli di denaro, per facilità alla menzogna, per eccessiva suscettibilità, cose tutte le quali dimostrano che, per la malattia suaccennata, rimasero alquanto compromesse non solo le sue facoltà intellettuali, ma anche la parte morale ed affettiva della sua psiche.

Ma la deficienza mentale del R. fu constatata anche dal Prof. G a t t i, sanitario delle Carceri, e non sfuggì nèppure alla sagacia del Sig. Giudice Istruttore, il quale, nell' ultimo interrogatorio dell' imputato, ebbe a dar atto che col suo contegno il R. faceva dubitare della integrità delle sue facoltà mentali e mostrava di non comprendere pienamente l'importanza e la gravità dei fatti a lui addebitati.

La sicurezza poi della debolezza psichica del R., io l' ho acquistata durante l'osservazione fatta nel Manicomio e con gli esami ripetutamente praticati su di lui. Da questa osservazione e da questi esami infatti, come abbiamo detto nella esposizione dell'esame obbiettivo, è risultato che la sua intelligenza è limitata, che la sua memoria non è sempre pronta e che l' attenzione è spesso deficiente. È stata notata anche una qualche anomalia nella modalità dei sentimenti affettivi e morali; senza dubbio, dunque, il R. può dirsi un deficiente, un individuo affetto da *imbecillità intellettuale* e *morale*, imbecillità che trova la sua ragione anche nella eredità famigliare (imbecillità del fratello, moralità deficiente generale) e un riscontro in altre anomalie anatomiche e funzionali (bassezza e strettezza della fronte, asimmetria facciale, deficienze sensitive e sensoriali ecc.) da noi in lui notate.

E vengo ora al primo quesito propostomi dal Sig. Giudice Istruttore, che riguarda l' attendibilità delle dichiarazioni del R.

Per il solo fatto della sua debolezza mentale e della sua speciale inclinazione alla menzogna, di cui ha dato sempre prove fino da bambino, si dovrebbe addirittura concludere negativamente al riguardo, ma una semplice analisi delle sue deposizioni toglie addirittura ogni dubbio alla loro inattendibilità.

Difatti il R. nelle prime deposizioni, pur confessandosi autore della maggior parte degli incendî di cui veniva imputato, ebbe a dichiarare di essere stato istigato ora dal Merlini, ora dal Borsetti e dal Mingozzi e ora dalla Fiorentini, e ad aggiungere che il proprio fratello era a cognizione delle opere delittuose che egli compiva.

Successivamente ritrattò tutto, per ciò che riguarda il Merlini e il fratello, e mantenne l' accusa per il Borsetti e il Mingozzi, nonchè per la Fiorentini, immaginando, con *fervida fantasia*, speciali ragioni per le quali questi uitimi nominati avrebbero avuto interesse di istigarlo al delitto.

Mantenne l'accusa per il Borsetti, il Mingozzi e la Fiorentini, anche nei due successivi Interrogatori avanti al Pretore di Argenta e al Giudice Istruttore, quando finalmente, nell' ultimo esame avanti al Giudice Istruttore medesimo, dichiara falso tutto quanto ha deposto per lo innanzi; riabilita nella loro innocenza ed onestà gli accusati Borsetti, Mingozzi e Fiorentini, dice di non essere egli autore nèppure di uno solo degli incendî tante volte menzionati, e giustifica le sue deposizioni antecedenti con le pressioni e le minaccie del Maresciallo dei Carabinieri, il quale di più gli avrebbe fatto intravedere che, con quelle, avrebbe al più presto riacquistato la sua libertà.

Ora, non v' ha chi non vegga come anche quest' ultima trovata del R. non meriti alcuna fede. Fatta anche astrazione dalle molteplici, concordi deposizioni, raccolte nel volume a parte dell' incarto processuale, che escludono assolutamente ogni estorsione di confessione da parte delle autorità di Pubblica Sicurezza, se fosse vero che il R., sotto le pressioni, le minaccie e le promesse del Maresciallo dei Carabinieri, fosse stato indotto nel primo interrogatorio a confessarsi autore degli incendî e ad accusare come istigatori il Borsetti, il Mingozzi e la Fiorentini, non si comprenderebbe perchè egli avesse dovuto persistere in quelle deposizioni nei due interrogatorî successivi e specialmente dinanzi al Giudice Istruttore, quando l' infuenza delle pressioni e delle minaccie doveva assolutamente mancare: la deposizione dell' ultimo interrogatorio avrebbe potuto farla benissimo nel primo dinanzi al Giudice Istruttore.

L' ultima ritrattazione deve, a mio avviso, essere attribuita a suggerimenti di qualche scaltro compagno di prigione, il quale avrà fatto a lui comprendere: come, per il solo fatto di avere appiccato il fuoco, egli sarebbe stato colpito da pena, dalla quale non lo avrebbe potuto esonerare nè la sua confessione nè la istigazione di altri; come le sue deposizioni avrebbero danneggiato enormemente le 3 persone da lui ingiustamente accusate come istigatrici; e come finalmente, per il suo vantaggio, non rimaneva che negare recisamente di essere autore degli incendî e giustificare le deposizioni antecedenti con le pressioni, con le minaccie e con le promesse dei RR. Carabinieri.

Senza dubbio tutte queste sono semplici induzioni, ma scaturiscono logicamente da tutte le contraddizioni, le rettifiche e le ritrattazioni fatte dal R., per le quali deve ritenersi più degna di fede la sua prima

confessione: essere egli, cioè, stato l'autore della maggior parte di quegli incendî.

E vengo al secondo quesito propostomi dal Sig. Giudice Istruttore: se cioè il R., nel caso che sia autore degli incendî addebitatigli, nel momento in cui commise i reati, era in tale stato di mente da togliergli la coscienza e la libertà dei proprî atti o da scemare grandemente la sua imputabilità.

Quantunque non sia compito del perito lo stabilire se il R. sia stato o meno l'autore degli incendî, pure io non posso a meno di esprimere a questo riguardo il mio giudizio e di pronunciarmi in senso assolutamente positivo.

Oltre alle caratteristiche dell'insieme degli incendî, che, come vedremo in seguito, indicano questi come l'operato di un individuo anomalo e morboso nello stesso tempo, quale è il R., molti altri fatti, a mio avviso, fanno ammettere l'attendibilità del mio esplicito giudizio. Basti per tutti quello di due incendî consecutivi di Dosso Campana, i quali non possono trovare spiegazione nell'azione di una persona estranea alla famiglia di quella località, cui dovesse premere anzitutto lo sfuggire alla sanzione penale, e che avesse avuto nell'incendio uno scopo definito, quale potrebbe essere la vendetta, o l'altro che il R., aveva attribuito alla istigazione della Fiorentini.

Anche il fatto che gl'incendî sono avvenuti di pieno giorno e non di notte, è un argomento favorevole al nostro asserto.

La debolezza mentale del R., per quanto relativamente grave, nel senso che essa colpisce non solo la parte intellettiva ma anche quella affettiva e morale della sua psiche, se potrebbe giustificare una grande diminuzione della sua responsabilità, di fronte alle azioni delittuose commesse, non autorizzerebbe forse, per sè sola, a farlo ritenere di esse completamente irresponsabile. Però una analisi e uno studio attento della modalità di quegli incendî, in rapporto con la costituzione psichica del R., e di contro alla mancanza di ogni movente egoistico e interessato, quale risulta dall'incarto processuale, inducono a pensare che, nell'imputato, esistesse quella vera e propria impulsione morbosa che dicesi *piromania*, che consiste in un bisogno prepotente di incendiare senza alcun motivo, e persino, come aveva notato lo stesso Esquirol, contro la propria volontà, e che trova riscontro in altre forme morbose del genere, quali la *cleptomania*, la *clastomania*, ecc.

È noto, da tempo, come questo impulso morboso ad appiccar fuoco sia frequentissimo negli *imbecilli*; basta svolgere le pagine di qualsiasi trattato di Psichiatria clinica o forense per convincersene. Wibert,

Legrand du Saulle, Dallemagne, Ballet, per non citarne altri cento, lo dichiarano in modo del tutto esplicito.

Ma non basta: gli alienisti, sottoponendo allo studio positivo i diversi casi di incendiarî e le circostanze concomitanti ai reati, hanno osservato, per taluni casi, il ripetersi con una costanza veramente sorprendente, di alcune leggi che si riferiscono alla personalità psichica dell' attore e regolano la modalità dell' avvenimento.

Il Ballet, p. es., che riassume le leggi di cui sopra (1), dice che i *piromani*, oltre all'essere sempre o quasi sempre *di corta intelligenza*, trovansi al di sotto dei 20 anni e per lo più *all'epoca della pubertà*; che gli incendî sono *frequenti in campagna*, sono *molteplici* ed *uniformi*; che i piromani preferiscono le sostanze *facilmente infiammabili* (fieno ecc.), sono i primi a recar soccorso, e che finalmente (si faccia bene attenzione), se vengono sospettati di colpevolezza, *negano il loro fallo, inventando menzogne per allontanare i sospetti*, come farebbe un volgare colpevole, oppure (come dice il Wibert) pretendono di essere stati consigliati e *spinti all' incendio*, con particolari che inventano con *meravigliosa immaginazione*.

Ora, applicando queste leggi al caso R., troviamo una tale perfetta corrispondenza, che supera addirittura anche ciò che la scienza positiva potrebbe pretendere.

Il R. infatti, oltre a essere un imbecille, come abbiamo dimostrato, è al disotto dei 20 anni, e precisamente all' epoca della pubertà, e appiartiene al ceto campagnuolo. Gl' incendî, da lui provocati, sono stati molteplici (9 per lo meno) e uniformi (tutti avvenuti di giorno (dalle 6 del mattino alle 5 1/2 di sera) e appiccati a poca altezza dal suolo). Il R. fu sempre o quasi sempre il primo a portare soccorso. Non appena sospettato di colpevolezza, negò e poi confessò, asserendo di essere stato consigliato e spinto all' incendio da altri, con particolari sbalorditivi, e poi tornò a negare, aggiungendo, per giustificazione delle sue prime deposizioni, ragioni pienamente smentite da tutte le testimonianze.

Aggiungere ulteriori argomenti per dimostrare essere il R. un *piromane* classico, quale viene descritto dai trattatisti, sarebbe cosa superflua.

Stabilito ciò, quale può essere il grado di responsabilità del R. per le azioni delittuose commesse?

Abbiamo già brevemente accennato, ed ora con maggiori dettagli ripeteremo, come la piromania consista in una forma morbosa vera e propria, caratterizzata da un bisogno prepotente di incendiare, senza

(1) Ballet — Le psicosi. Traduzione Morselli, 1896, pag. 327.

alcun motivo e senza ragione. L' idea dell' incendio sorge dall' *incosciente*, si rende padrona del campo mentale del piromane e si trasforma in atto.

Il piromane spesso ha anche la coscienza dell' azione che va a compiere, ma non può assolutamente sottrarsi al dominio dell' idea e dell' impulso, che talvolta si compie anche contro la sua volontà.

D'ordinario, l' impulsione all' incendio non presenta che debolmente i caratteri dell' ossessione (carattere comune) e spesso assume una forma quasi *automatica*. Il fatto è però, in ogni modo, che il piromane, anche cosciente dell' atto cui viene spinto dalla impulsione morbosa, è trascinato fatalmente a compierlo, non è libero di opporvisi con la sua volontà e non può di esso essere ritenuto in alcun modo responsabile.

A più forte ragione poi il R., in cui l' impulsione piromanica aveva a coadiuvante un grado elevato di imbecillità intellettuale e morale, e non trovava neppure il più piccolo ostacolo in una qualsiasi reazione, che pur talvolta suole insorgere a simili impulsioni nelle menti mature, deve essere giudicato delle sue azioni delittuose assolutamente irresponsabile.

Concludendo, quindi, e rispondendo ai quesiti propostimi dal Signor Giudice Istruttore, per mia scienza e coscienza dichiaro:

1.° che le deposizioni del R. non sono affatto attendibili.

2.° che egli, dato che risulti come io lo giudico autore degli incendî addebitatigli, nel momento in cui commise i reati era in tale stato di mente da non avere la libertà dei proprî atti e da doversi quindi ritenere assolutamente irresponsabile.

Se l' Ecc.mo Tribunale di Ferrara, accogliendo la mia tesi e le mie conclusioni, dichiarasse non luogo a procedere contro l' imputato G. R., sarebbe opportuno che questi a scanso di pericoli futuri, fosse lasciato per un lungo periodo di osservazione nel Manicomio dove si trova, tanto più che, per l' esistenza in lui di una vera e propria forma piromanica, non v' è molto da sperare che, col crescere dell'età e col completarsi del suo sviluppo psichico, possa avvenire la scomparsa assoluta delle sue impulsioni criminose (1).

---

(1) Il Tribunale di Ferrara in Camera di Consiglio (in data 26 nov 1901), accogliendo le conclusioni della mia perizia dichiarò non farsi luogo a procedere contro l' imputato e ordinò il suo internamento definitivo nel Manicomio Provinciale di Ferrara, dove il R. rimase degente per anni. Col completarsi del suo sviluppo somatico e della pubertà intellettuale, il R., contrariamente alle nostre previsioni, migliorò talmente che fece a noi acquistare la convinzione e la sicurezza che egli, se fosse stato rimesso in libertà, non sarebbe più riuscito pericoloso alla Società per la tendenza criminosa manifestata nella sua adolescenza. Per coscienza, quindi,

II. CASO

Il giorno 20 Novembre 1911, il Comandante la Stazione dei R.R. Carabinieri di Bondeno faceva rapporto alla Autorità Giudiziaria che, il giorno innanzi, si era presentato a quell' ufficio certo Setti Pellegrino di Burana, denunciando come, alle ore 10.30 del giorno prima, erasi incendiata la sua cascina, posta in Scortichino, e ne aveva risentito un danno di L. 8000 circa per foraggi bruciati e per danneggiamento al fabbricato rustico. Nessuno seppe indicare la causa dell' incendio, e le indagini dei R.R. Carabinieri non riuscirono a fare alcuna luce sull' accaduto.

Il giorno 7 Dicembre, lo stesso Comando dei Carabinieri, con altro rapporto, denunciava al Sig. Pretore di Bondeno che lo stesso Setti Pellegrino, nel mattino, gli aveva riferito che, alle 17.30 del giorno innanzi, aveva constatato un altro principio d' incendio (subito spento da persone accorse sul luogo), manifestatosi nella sua stalla da poca paglia posta nella mangiatoia e formante il giaciglio del suo garzone di campagna T. A. Aggiungeva inoltre il Setti che, avendo osservato nello stesso tempo allontanarsi dalla stalla il T. in atteggiamento sospetto e portante sotto il braccio i propri indumenti, lo aveva trattenuto, ritenendolo autore del fatto. E ciò tanto più perchè altri principî d' incendio eransi, nella stessa località, verificati a breve intervallo. E il T. aveva confessato essere stato l' autore del mancato incendio che gli veniva attribuito.

In seguito alla confessione del T., i R.R. Carabinieri lo condussero in caserma e lo interrogarono. E l' imputato rispose che il giorno innanzi, alle 17.30, *sentendosi freddo*, aveva preso due fiammiferi in casa di certo Atti Giovanni (alla dipendenza del Setti nominato), presso cui conviveva, e aveva dato fuoco al suo letto di paglia. Confessò pure che, anche la mattina del 18 Novembre, aveva dato fuoco al letto nello stesso modo, che nello stesso giorno, sul tramontare del sole, aveva pure tentato di bruciare il fieno imballato che stava davanti alla barchessa, e finalmente, alle 10 del mattino del successivo giorno 10, con una scala, era salito ancora sulla cascina per dar fuoco (come fece) ai cartocci del granturco; e quest' ultimo incendio era stato quello che aveva distrutto l' intero cascinale del suo padrone.

Il rapporto dei R.R. Carabinieri, poi, aggiungeva che *quello strano tipo* di incendiario, confesso, non sapeva o non voleva far note le ragioni che

---

ci sentimmo in dovere di proporre al Tribunale la dimissione del R. dal Manicomio, proposta che dalla Autorità Giudiziaria fu favorevolmente accolta.

Il nostro R. fu dimesso il giorno 26 dicembre 1906, ed ora, dopo sei anni, egli è sempre in famiglia.

Pagò il tributo alla leva militare e prestò servizio in Fanteria. È stato recentemente richiamato, nella circostanza della guerra Libica, e tanto allora quanto adesso ha, sotto le armi, servito regolarmente e correttamente. — Da due anni ha preso moglie e, tanto in famiglia quanto in Società, si è mostrato e si mostra docile laborioso ed onesto. — Se beve qualche bicchiere di vino, allora diventa chiassoso e un pò indocile, ma non è attaccabrighe nè commette atti dannosi di sorta. — Dalle notizie recentemente raccolte sembrerebbe che avesse alquanto migliorato nella intelligenza

l' avevano indotto a compiere quegli atti e si era *rifiutato* di crocesegnare la sua deposizione.

Il T. A., nell' interrogatorio subito dinanzi al Sig. Pretore di Bondeno il giorno 8 Dicembre, alla contestazione della imputazione di incendio e di tentato incendio, confessò di aver dato fuoco con un solfanello al fienile della Colombara.

È degno poi di nota il fatto che l' imputato non seppe dire il cognome della madre, e che l' ufficio dette atto che il T alle altre domande relative alla imputazione rivoltegli *rispose in modo incoerente* e *sconclusionato*, *dimostrandosi* (o fingendosi) *ebete*.

Dei testimoni chiamati a deporre, il Setti Pellegrino riassunse i fatti presso a poco come sono stati esposti superiormente, sulla guida dei rapporti dei Carabinieri. Dalla sua deposizione risultò pure che parecchie volte (cinque), dal 18 Novembre fino al 6 Dicembre, fu attaccato fuoco in quell' ambiente e che fu spesso domato. Egli, poi, dice che, fino dal principio, si impensierì seriamente per quei fatti e comprese che l' incendiario doveva essere qualcuno della casa stessa e, col figlio Augusto, si mise a fare una sorveglianza, di notte e di giorno, senza poter venire a capo di nulla. Quando il giorno 6 Dicembre avvenne alle 17,30 il 5.° incendio, che pure fu spento in tempo, fece allora ricerca se qualcuno, al momento dell' incendio, si trovasse nella stalla, e gli si disse che c'era il T. A., garzone bovaio, il quale, non ostante che fosse stato chiamato, non aveva voluto andare a cena. Interrogatolo e chiestogli dove fosse quando si era attaccato fuoco alla mangiatoia, confessò di essere stato nella stalla e di aver veduto il fumo e le fiamme. Siccome il T. dormiva nella mangiatoia, dove erano i suoi vestiti e quelli di certo Ferrari (i quali ultimi soltanto erano rimasti bruciati), il Setti chiese all' imputato com'era che i suoi vestiti non si trovavano nella mangiatoia, ed egli ingenuamente rispose: *li ho portati via prima*. Alle ripetute spiegazioni chieste per questa risposta e alla domanda categorica se egli fosse stato l' incendario, il T. rispose negativamente.

Il Setti depose, poi, che da un muratore di Stellata il T., al principio dell' incendio, era stato veduto fuggire dalla stalla e girare attorno al fienile e che il giorno appresso ad Atti Giovanni il T. confessò di essere stato lui ad attaccare il fuoco tutte le volte che si era sviluppato, sia nel fienile sia nelle altre parti. Tale confessione il T. fece in appresso anche al Setti stesso e in presenza di altre persone e, opportunamente interrogato sul perchè avesse commesso quegli, atti, rispose perchè *aveva freddo*.

Il Setti, poi, aggiunse che non si querelava contro il T., perchè *in coscienza* lo riteneva *un imbecille*, che *non sapeva quello che si facesse* e che *sarebbe stato bene al Manicomio*.

Il teste Atti Giovanni fece una deposizione presso a poco eguale a quella del Setti e aggiunse che il T. è *un imbecille che non sa quello che si faccia*.

La Camera di Consiglio del Tribunale di Ferrara, in data 15 Dic. 1911, su parere del P. Ministero (il quale di più richiedeva il Sig. Giudice Istruttore di far procedere a perizia sullo stato di mente dell' imputato, previo periodo di osservazione nel Manicomio, ove fosse occorso) legittimava l' arresto del T. e mandava per il proseguimento della istruzione.

Il dottor D o n i di Bondeno, dinanzi al Sig. Giudice di quella Pretura, il giorno 19 Dicembre, deponeva che non aveva avuto mai occasione di curare il T., ma dall'esame della sua psiche e dalle risposte da lui ottenute in presenza del Sig. Pretore stesso, era indotto ad esprimere il parere che il T. venisse internato in un Manicomio e sottoposto a perizia psichiatrica. Rilevava intanto che il T., *oltre a segni di debolezza delle facoltà mentali*, presentava misere condizioni somatiche, caratterizzate da una grande denutrizione, pallore ed alterazioni cutanee, da attribuirsi probabilmente a *pellagra*.

Trasferito il T. da Bondeno a Ferrara, io sottoscritto fui invitato dal Sig. Giudice Istruttore a recarmi alle Carceri Giudiziare a visitare l'imputato.

Anche ad un esame superficiale potei subito rilevare che il T. era un anomalo, un deficiente mentale, ma, per poter stabilire meglio il grado di tale anormalità o morbosità e per poter giudicare in modo migliore sulla responsabilità dell'imputato, in rapporto al delitto di cui era imputato, espressi il parere che il T. fosse inviato al Manicomio a mia disposizione.

La Camera di Consiglio, con ordinanza del 1.° Gennaio u. s., disponeva che l'imputato fosse fatto trasferire al Manicomio, il che avvenne il giorno 3 succesivo. E il Sig. Giudice Istruttore, il giorno 4, dava a me formale incarico di perizia perchè riferissi *se il T., all'epoca in cui aveva commesso i delitti di cui veniva imputato, si trovasse in tali condizioni di mente da togliergli o scemare grandemente la responsabilità dei propri atti, in relazione agli Art. 46 e 47 del Codice Penale.*

Mi veniva contemporaneamente data la facoltà di esaminare l'incarto processuale e accordato il tempo necessario per l'osservazione dell'imputato e per la redazione della perizia, che qui vado ad esporre.

ANAMNESI

T. A., furono Giuseppe e M. Maria, celibe, nacque a Finale Emilia il giorno 26 Agosto 1850 e conta, quindi, ormai 62 anni. Soltanto da pochi mesi trovavasi a Burana (di Bondeno) in qualità di servo presso il contadino Atti Giovanni. Prima, sempre come servo, era collocato a Bondeno presso i suoi fratelli, dai quali spontaneamente si divise per essere libero (?).

Il *T.* nacque da parto gemellare, e la madre, *pellagrosa*, morì poco tempo dopo averlo dato alla luce. Il padre morì a 78 anni, pare per pneumonite. Il fratello Filippo, nato con lui da uno stesso parto, vive tuttora sano e robusto. Degli altri tre fratelli, uno morì vecchio, non si sa di quale malattia; gli altri due sono sani e non presentarono mai disturbi psichici di sorta.

Il nostro imputato, fino da fanciullo, mostrò di essere *deficiente*, di *intelligenza scarsissima, smemorato* e *tardivo* anche nello sviluppo somatico. *Parlava male*, e, cresciuto in età, non potè fare altro che qualche lavoro dei più grossolani, che non richiedesse attenzione e qualche capacità. E anche in questi lavori di nessun conto doveva essere guidato e sorvegliato, perchè, senza ragione, o per sfuggire a chi lo motteggiava per le sue goffaggini o

per il suo strano modo di parlare, abbandonava tutto, senza poi serbare memoria di quanto era accaduto.

Alle interrogazioni che al T. si rivolgevano, e di qualunque genere esse fossero, *rispondeva sempre affermativamente* e mai nulla negava, anche quando fosse stato incolpato di aver fatto o detto ciò che non aveva fatto o non avrebbe dovuto.

Il T., come si può bene imaginare, non frequentò mai la scuola, poichè, per la sua scarsa intelligenza, non venne mai in mente ad alcuno nemmeno il farvelo cimentare.

L' imputato non ebbe mai a delinquere prima di questa volta.

CONTEGNO NEL MANICOMIO

Il T., che è un vecchietto con una espressione mimica improntata ad una fatua serenità, passa il suo tempo in cortile, rimanendo quasi sempre solo, non occupandosi di quanto gli avviene intorno e mostrandosi perfettamente acclimatato all'ambiente, senza manifestare mai reazione ostile di sorta.

Quando lo si chiama, egli si avvicina lentamente, atteggiando la fisonomia ad un sorriso manifestamente ebete. Interrogato, risponde (ma non sempre) a tono quando gli si rivolgono domande del tutto elementari; altrimenti non è possibile cavare da lui risposte corrispondenti e sensate.

Richiesto all' imputato dove egli si trovi presentemente, risponde: *al Manicomio*. Domandatogli che cosa intenda per manicomio, risponde: *ci sono i matti*. Con domande ulteriori, però, si riesce a comprendere che egli non ha cognizione esatta del luogo dove si trova, poichè ripete più volte le parole « *manicomio* » e « *matti* » più che altro per avere sentito pronunciare nell' ambiente queste parole.

Il T. sa dare abbastanza bene le sue generalità, sebbene non sia preciso nel nome della madre; ma l'*età* non la ricorda, come pure non sa dire altre cose del genere, il che dimostra che egli non ha una percezione esatta del tempo e un orientamento corrispondente.

Ad interrogazioni un po' complicate non sa rispondere con un po' di precisione: o tace, sorridendo fatuamente, o dice di non sapere, oppure addirittura non risponde a tono, dimostrando palesemente di non aver capito la domanda.

Il T., nell' interrogatorio, presta una attenzione assai scarsa e soltanto fuggevole, anche se non provengano dall' ambiente stimoli diversi che lo distraggano.

Il T. si mostra sempre abulico, torpido: non chiede mai spontaneamente di lavorare e, se viene eccitato al lavoro, facilmente si stanca, trascura il lavoro stesso, o addirittura non si presta. Non chiede mai nulla e rimane quasi tutto il giorno seduto o coricato per terra o su una panca. Non cerca compagnie di sorta e non ha alcuna preoccupazione che lo solleciti.

Si dimostra contento della razione di cibo che gli viene data e la mangia con buonissimo appetito. Ai bisogni comuni e meno nobili della vita fi-

siologica soddisfa da solo. Sembra che l'imputato non abbia disturbi psicosensoriali; per lo meno questi non si rilevano dalla sua mimica nè dall'interrogatorio al quale lo si sottoponga. Lo stesso dicasi per quanto riguarda concezioni deliranti.

Interrogato il T. sulle cause che determinarono il suo internamento nel Manicomio, risponde in modo vago e senza alcuna precisione; e ciò non già per lo scopo, da parte dell'imputato, di celare o respingere la sua colpevolezza per gli atti delittuosi compiuti, ma per la sua vera e manifesta deficienza mentale. E difatti, chiamata, per quanto è possibile, la sua attenzione sugli incendî e sulla sua responsabilità, una volta dice: « *c'è stato uno che mi ha dato due lire, ed io, per ciò, ho dato fuoco al fienile* »; altra volta, invece, dice di non aver dato fuoco e conclude con queste parole: « *io ero fuori coi buoi..., mi hanno dato due franchi..., ma non so il perchè!...; quando vado a casa, non vado più a servire, ma sto con mio fratello* ».

Il T. manifesta una affettività scarsa, deficiente; domanda quando tornerà a casa, ma non parla quasi mai dei proprî parenti e non sembra ne desideri troppo la visita.

ESAME OBBIETTIVO

Lo stato di *nutrizione generale* del T., assai deficiente al suo ingresso nel Manicomio, durante la sua degenza nell'Istituto ha notevolmente migliorato. La *pelle* è di colore roseo-bruno, nel viso e nelle mani; è bruna, con una tinta giallastra, nelle parti coperte del corpo. Nella faccia si osservano *rughe* numerose. Nel punto più elevato dell'arco anteriore della cavità ascellare, a sinistra, si osserva una macchia color caffè della grandezza di una moneta da 2 centesimi. Abbondanza di pelo si nota al pube e agli arti inferiori. Anche i *baffi*, le *sopracciglia* e la *barba*, molto brizzolati, sono abbondanti. Le *masse muscolari* sono assai scarsamente sviluppate, specialmente negli arti superiori. Anche il *pannicolo adiposo* è molto scarso. Lo *scheletro* non presenta in generale spiccate anomalie, ma l'imputato è di statura bassa e presenta una *microsomia*, che, in omaggio alla legge dello sviluppo correlativo, si ripete in tutti i segmenti del corpo.

Il tipo cranio-facciale, nel suo complesso, ci rivela una vera *facies phraenastenica*. L'occipite è prominente nella sua porzione squamosa, mostrando, con discreta evidenza, alcuni caratteri della anomalia di Kelp. La fronte è bassa e stretta, limitata in basso da arcate sopracigliari non molto sviluppate. La *faccia* è asimmetrica: la metà destra appare meno sviluppata della sinistra, tanto che la faccia stessa sembra contorta verso destra.

Al vertice del capo il *vortice capillizio* è unico, ma spostato verso destra, dove appare più voluminosa la regione parietale rispetto a quella del lato opposto. I *capelli* sono brizzolati; la loro inserzione anteriore è trapezoidale. L'*occhio* è piuttosto piccolo e infossato, con caratteri pitecoidi; non ha però obliquità della rima palpebrale. L'iride ha colore verdastro. L'*orecchio* è voluminoso e presenta da ambedue le parti l'anomalia di Wildermuth.

Il *naso* ha forma retta, è piuttosto voluminoso e grossolano. Nella *bocca* si nota carie dentaria e diastemi, tanto superiormente che inferiormente. La *mandibola* non è voluminosa. Le *apofisi zigomatiche* sono appena accennate.

Il *torace* è tozzo e, anteriormente, presenta la forma di Ebstein (torace infundibuliforme). Agli *arti inferiori* notasi: dita tozze, corte, con unghie pianeggianti e con alluce più corto delle altre dita (a destra). Gli *organi genitali* sono abbastanza bene sviluppati: il pene è coperto da prepuzio abbondante.

Antropometria

Statura m. 1, 46 — Grande apertura m. 1,465 — Peso del corpo Kg. 48.

Cranio — Circonferenza orizzontale mm. 555 — Semicirconf. anteriore mm. 280 — Semicirconf. posteriore mm. 275 — Curva fronto-iniaca mm. 320 — Curva biauricolare mm. 292 — Somma delle tre curve principali mm. 1167 — Diametro antero-posteriore mm. 182 — Diametro biparietale massimo mm. 150 Indice cefalico mm. 76,91 — Diametro frontale massimo mm. 120 — Diametro frontale minimo mm. 110 — Altezza della fronte mm. 40.

Faccia — Altezza della faccia mm. 188 — Diametro bizigomatico mm. 112 — Diametro bigonion mm. 95 — Distanza mento-auricolare a destra mm. 120 — Distanza mento auricolare a sinistra mm. 120 — Angolo facciale mm. 77°.

Funzioni di relazione

L'esame delle diverse forme di *sensibilità generale e specifica* non può essere nel T. compiuto con quella esattezza e con quella attendibilità, che sono possibili in persone, non dirò psichicamente del tutto normali, ma di una certa capacità intellettuale. Il T. non si presta in alcun modo all'esame di cui è parola. Egli non comprende sempre le domande che gli si rivolgono, si sottrae talvolta con movimenti scomposti agli stimoli che si fanno agire sul suo corpo e, quando pure si riesca a praticare nel modo voluto l'esperimento, all'imputato, data la limitazione del suo linguaggio, manca il modo di fare intendere ciò che ha sentito e come e in qual grado, unilateralmente o comparativamente, ha sentito. A occhio e croce, si potrebbe dire che la *sensibilità generale* fosse ovunque alquanto ottusa. La *vista* e l'*udito* sono abbastanza buoni. Il *gusto* e l'*olfatto* piuttosto ottusi. Anche a riguardo di eventuali *sensazioni abnormi*, nulla riesce possibile di rilevare dalle risposte che egli dà nell'interrogatorio. La *motilità* in senso generale può dirsi integra, sebbene i movimenti degli arti superiori non sembrino così estesi e così agili quali sogliono osservarsi nelle persone normali. Le anormalità di questa funzione di relazione si notano in movimenti complessi (incesso, movimenti mimici ecc.), nei quali si scorgono manifestamente quell'impaccio e quei manierismi che sono caratteristici dei soggetti psichicamente deficienti. I *movimenti riflessi* (cutanei, mucosi e tendinei) non presentano alterazioni tali che meritino menzione speciale; forse i riflessi *mucosi* sono un po' meno accentuati del normale. Le diverse prove *dinamometriche* non offrono dati attendibili, data la incapacità del soggetto all'esperimento.

Funzioni vegetative

Le funzioni degli apparecchi *circolatorio*, *digerente*, *urinario*, *vasomotorio* e *trofico* nulla presentano di cui valga fare speciale annotazione. Per ciò che riguarda l'apparecchio *respiratorio*, si nota soltanto un certo grado di enfisema. La *termogenesi* è normale.

Esame psichico

Già nel sunto dei diarî e nella esposizione della parte dell'esame obbiettivo che precede, è stata già dato qua e là, per sommi capi, un abbozzo delle condizioni psichiche dell'imputato; per cui, per non ripeterci, esporremo qui brevemente e sinteticamente lo stato delle funzioni mentali del T.

Il T., come è già stato detto nei diarî, non sembra che presenti errori sensoriali (*illusioni o allucinazioni*), ma la sua facoltà *percettiva* è tarda ed incompleta. L'*ideazione* pure non presenta caratteri di natura veramente morbosa (*delirante* ecc.), ma è semplice, poverissima. L'*associazione* delle idee è pure quanto si può mai dire semplice ed elementare, e lo stesso dicasi per quanto riguarda la *capacità di generalizzare ed astrarre*, che manca nell'imputato assolutamente. Non riesce molto facile chiamare l'*attenzione* del T. sopra alcuni argomenti, e tanto meno trattenere il suo pensiero sui medesimi. Egli a qualunque domanda, e per quanto sforzo si faccia dall'interlocutore allo scopo di trattenere la sua attenzione sull'essenza della medesima, risponde qualche cosa alla peggio, e poi finisce sempre per chiedere con frasi e con parole rudimentali: *quando si va a casa?*

Anche la *memoria* dell'imputato è povera e labile. Egli non ricorda che le cose più semplici e più vicine nel tempo, e soltanto quelle che hanno rapporto coi suoi istinti più bassi e col suo interesse esclusivamente egoistico. L'*umore* del T. è per lo più, per non dir sempre, stupidamente allegro. Di *sentimenti* emozionali, affettivi, morali e religiosi, si può dire non ne esistano nell'imputato. Qualunque cosa gli si dica: di disgrazie della sua famiglia, del grave impiccio nel quale con le sue azioni delittuose è andato a trovarsi ecc,. lo lascia perfettamente indifferente; perfino, quando gli si fa riflettere sulla probabilità che egli per molti anni, e forse per sempre, debba essere privo della sua libertà, non si commuove affatto e risponde freddamente, alzando una spalla e facendo mostra di non credere a quanto gli si dice: *eh sì!*. Come abbiamo detto nel sunto dei diarî, egli parla di andare a casa, ma non ricorda mai spontaneamente i fratelli o altri di famiglia; e, se il medico talvolta gli ricorda i famigliari, questo ricordo non risveglia in lui alcun *sentimento affettivo* di natura altruistica, ma costituisce soltanto una circostanza per la quale si risveglia in lui il desiderio egoistico, istintivo di tornare a casa e di riavere così la sua libertà. Di sentimenti *morali* non si può parlare nel T. Non solo egli non è in grado di apprezzare la vera essenza del bene e del male, in rapporto con la vita sociale, ma manca in lui completamente il *senso morale intimo*, che deve sempre accompagnare ogni azione umana perchè riesca non del tutto egoistica e non dannosa agli altri e in

armonia colle leggi che ci governano. Anche i *sentimenti religiosi* sono nel l' imputato del tutto deficienti. Egli non solo non ha una idea di Dio, del Capo della Chiesa e della religione, ma, se qualche volta in libertà andava a Messa e una volta all' anno andava a confessarsi, lo faceva certamente per imitazione e per abitudine, non già per *sentimento* spontaneo e sentito. L' interrogatorio, praticato a questo riguardo sull' imputato, mette fuori di ogni dubbio queste nostre affermazioni.

La *volontà* nel T. è debole e fiacca. Di ciò abbiamo già parlato esaurientemente nel sunto dei diarî, per cui possiamo dispensarci dal ripeterlo.

L' *istinto* della conservazione è bene sviluppato nel T. Egli infatti non solo consuma completamente la sua razione metodica giornaliera, ma prende il cibo con avidità e con gusto.

Per quanto riguarda l' istinto della *riproduzione*, poco si può dire con certezza. L' interrogatorio dell' imputato non offre alcuu mezzo di indagine sicura, e l' anamnesi tace completamente. Pur tuttavia sembra molto attendibile che il T. non abbia mai avuto rapporti con donne e che piuttosto si sia masturbato. A dire ciò siamo indotti anche dalla conformazione degli organi genitali, di cui abbiamo dato superiormente ragguaglio.

L' imputato non ha certamente alcuna *coscienza* del proprio stato e della propria personalità psichica, come è in lui assai scarso l'*orientamento* rispetto all' *ambiente* e specialmente al *tempo*, come abbiamo già superiormente veduto.

Il *linguaggio* parlato, nel T., può dirsi rudimentale, per quanto riguarda l'elemento ideale e formale, e assai incompleto anche per ciò che si riferisce all'elemento motore. L' imputato *non sa leggere nè scrivere.*

Il malato, ordinariamente, dorme nella notte ; per lo meno rimane sempre in letto e non chiama mai sopra di sè l' attenzione di chi veglia alla quiete e all'ordine dell' Istituto. Riesce impossibile ogni indagine per stabilire se il sonno del T. sia accompagnato da sogni.

GIUDIZIO PERITALE

Il caso del T. non è certo uno di quelli nei quali il perito alienista, per scoprire e constatare la verità, deve raccogliere con la più scrupolosa esattezza la storia del soggetto, approfondire l'osservazione e l'esame del medesimo e vagliare e ponderare minutamente i risultati di tutte queste indagini. Esso è così grossolano e banale che il giudizio sullo stato mentale del T., può rientrare perfino nel dominio non dico del medico comune, ma sibbene anche dei semplici profani.

E, difatti, nessuno di coloro (magistrati, testimoni e periti), che in qualche modo sono intervenuti nella istruttoria del processo contro il T., ha espresso alcun dubbio sulle sua deficienza mentale; anzi, esplicitamente, tutti hanno affermato la sua inferiorità psichica e hanno incanalato le loro deposizioni e i loro giudizî in modo che questa armo-

nica consonanza doveva di necessità portare direttamente alla perizia psichiatrica, e si può dire *a rime obbligate.*

Perfino il danneggiato dagli incendî del T., il Setti Pellegrino, che avrebbe potuto naturalmente e umanamente sollevare qualche dubbio sullo stato mentale dell' imputato, dichiarò apertamente che non si querelava contro di lui, perchè *in coscienza* lo ritiene un *imbecille*, che *non sa quel che si faccia* e che *sta bene in Manicomio.*

Tuttavia, è compito del perito, in ogni caso, concretare e fissare bene i fatti che debbono formare la base scientifica del suo giudizio e offrire i dati per stabilire una diagnosi esatta e precisa; per cui è necessario riassumere, sia pure brevemente, tutto quanto risulta dalla anamnesi del T. e dalla osservazione e dall'esame che noi abbiamo praticato su di lui durante la sua degenza nel Manicomio.

Il T., dunque, nacque da madre *pellagrosa* e in *parto-gemellare* (condizioni, che, com'è noto, sono spesso, per non dir sempre, sfavorevolissime allo sviluppo normale dell' individuo) e, fino da fanciullo, mostrò di essere *deficiente, di intelligenza scarsissima, smemorato (!), tardivo* anche nello sviluppo somatico, con *difetto del linguaggio.* Non potè, per la sua deficienza, essere accolto nelle scuole elementari. Anche in età adulta non fu capace di occuparsi in qualsiasi lavoro (fosse pure grossolano) senza la guida continua e immediata di altri, e perciò dovette sempre limitarsi a servire. Ma, anche in questa umile posizione sociale, dovette, in causa della sua incostanza e della sua permalosità, cambiare frequentemente di padrone. Per la sua goffaggine e per il suo strano modo di parlare, veniva spesso da tutti motteggiato e fatto bersaglio di scherzi e di burle. Prima di compiere le azioni delittuose di cui ora è imputato, il T. non fece mai male ad alcuno, e di lui non ebbe mai ad occuparsi la Giustizia punitiva.

Nel Manicomio il T. si è sempre mostrato fatuo, incurante di tutto ciò che avveniva intorno a lui, isolato dagli altri malati, senza una coscienza esatta del luogo dove è stato collocato e senza un orientamento completo, specialmente riguardo al tempo. Inoltre il T. ha manifestato una abulia, un torpore e una inettitudine a qualsiasi lavoro, anche il più semplice. Nulla ha mai chiesto, all'infuori di « quando lo si lascierà partire », e si può dire che in lui ha soltanto funzionato con una certa vivacità la vita *vegetativa.*

Il nostro esame obbiettivo ci ha fatto stabilire nel T. una *percezione tarda*, una *ideazione poverissima, incapacità di generalizzare ed astrarre, attenzione scarsissima, memoria debole e labile, sentimenti affettivi e morali quasi del tutto mancanti, volontà fiacca, prevalenza di istinti, incoscienza del proprio stato e della propria personalità, deficienza*

di orientamento, linguaggio povero, mancanza completa di ogni cognizione generale anche delle più elementari.

Se mettiamo ora insieme tutto quanto ci è risultato dalla anamnesi, dal contegno del T. nel Manicomio e dal nostro esame obbiettivo su di lui praticato, bisogna riconoscere che ci troviamo dinanzi ad un caso di *imbecillità intellettuale e morale.* Dobbiamo anzi dire che quello del T. è uno dei casi più gravi di imbecillità, nei quali la grave compromissione delle tre facoltà fondamentali della mente *(intelligenza, sentimentalità e volontà)* trovasi anche accoppiata a stigmate antropologiche caratteristiche, le quali, mentre ci dànno da un lato spiegazione di tanto grande anormalità mentale, lasciano, dall' altro, adito anche al profano di capacitarsi della inferiorità psichica dell' imputato e di accettare senza dubbiezze e senza diffidenze il giudizio del perito. Fra queste stigmate antropologiche, senza citare le minori, basti ricordare la *microsomia* e la *facies phraenastenica*, che non potrebbero essere davvero più dimostrative.

Stabilita così la diagnosi clinica fondamentale dello stato psichico del T., dobbiamo mettere la medesima in rapporto con le azioni delittuose da lui commesse, per giudicare del grado della sua *responsabilità.*

E diciamo subito che, data la gravità della forma mentale dell' imputato, ne verrebbe senz' altro logicamente un giudizio a suo carico di *completa irresponsabilità.* Difatti, in un individuo che non *comprende ciò che fa* (lo ha detto anche il danneggiato Setti) e non è in grado di apprezzare convenientemente l' importanza morale e sociale di una data azione, che non possiede i sentimenti morali ed affettivi che sono necessari perchè ogni azione umana riesca non dannosa agli altri e in armonia con le leggi che governano la società, e finalmente che ha non temprati, se non del tutto mancanti, i centri inibitori superiori, per cui la volontà riesce debole e fiacca, non può certamente parlarsi scientificamente di imputabilità.

Quando poi si consideri che il T., all' età rispettabile di 62 anni, non ha mai, prima di questa volta, compiuta azione delittuosa, che, nel caso attuale, la istruttoria non ha potuto rilevare una ragione, un motivo logico di interesse personale (risentimento, vendetta, ecc.), che potesse in qualche modo spiegare la determinazione criminosa del T., è necessario assolutamente ammettere che la psiche dell' imputato, quando appiccava il fuoco, dovesse trovarsi in uno stato speciale di morbosità, anche diverso dal suo stato anomalo ordinario, vale a dire in uno di quegli stati deliranti o ossessivi, che si sovrappongono non di rado, episodicamente, nelle menti frenastèniche, imbecillesche, e nei

quali dai soggetti relativi vengono compiute le azioni più strane e più illogiche che si possano mai immaginare.

Per il fatto che il T. ha soltanto all'età di 62 anni compiuto una azione che fa speciale contrasto con la mitezza del suo carattere e col contegno di tutta la sua vita passata, vogliamo accennare, sia pure fuggevolmente, all' ipotesi di una *involuzione senile* e alla eventuale insorgenza di un episodio delirante, per il quale l' imputato fosse stato tratto a delinquere. Ma, oltre che non si trova nell' istruttoria alcuna notizia che possa autorizzare a interpretare in questo senso l' azione delittuosa del T., la sua anamnesi e l'osservazione prolungata e l'esame obbiettivo da noi praticati su di lui nel Manicomio ci fanno escludere assolutamente il concetto di una forma morbosa senile. All' infuori di alcuni segni comuni esteriori di vecchiaia, quali la canizie, le rughe cutanee ecc., che, se si vuole, potranno essere anche giudicati un pò accentuati, data l'età non estremamente inoltrata dell' imputato, nessun sintomo neuropatico, psicopatico o circolatorio si riscontra in lui che renda legittima una diagnosi di involuzione senile. L'essenza stessa dell' azione delittuosa, compiuta dal T., contrasta manifestamente con la psicologia della senilità.

Devesi pure scartare, a nostro parere, anche l' ipotesi affacciata, e per verità con semplice etichetta di probablità, dal collega dott. Doni, che il T. potesse essere affetto da *pellagra*. In questi tempi, in cui fortunatamente il censimento dei pellagrosi, mediante l'opera assidua dei Medici Condotti, della Commissione Provinciale pellagrogica e degli Istituti di Previdenza, viene praticato di frequente e con premurosa cura, il caso del T., se fosse stato tale, non avrebbe certo potuto sfuggire alla registrazione ufficiale, il che non è mai avvenuto. Ma l'osservazione nostra, specialmente nelle manifestazioni psichiche dell' imputato, ci ha fatto assolutamente escludere la diagnosi di *psicosi pellagrosa*.

Il T. attualmente, non è che l' imbecille quale è sempre stato; e sulla scorta della anamnesi, da noi con sufficiente esattezza raccolta, possiamo dire che egli non è per nulla cambiato.

E come si spiegano, allora, le azioni delittuose da lui compiute nel periodo di tempo compreso fra il 18 Novembre e il 6 Dicembre 1911, vale a dire i cinque o sei incendî da lui tentati o attuati a danno del Setti Pellegrino?

Già il fatto che gl' incendî del T. sono *molteplici* e perpetrati *in un brevissimo lasso di tempo*, che essi sono stati applicati *in pieno giorno* (e non di notte, come per lo più suole accadere negli incendî veramente criminosi e di vendetta), che hanno avuto la loro effettua-

zione *con la massima imprudenza* da parte dell'attore ecc. ecc., fa assumere all'azione delittuosa il carattere di *morbosità*.

È noto *ab immemorabili* agli alienisti e ai cultori di medicina legale come nelle costituzioni frenasteniche insorgano di frequente, in modo episodico, vere e proprie impulsioni morbose a carattere ossessivo con l'assenza di ogni movente egoistico, le quali consistono in un *bisogno prepotente* di compiere una data azione anche di carattere delittuoso, al quale i soggetti non possono sottrarsi e per il quale sono *fatalmente* tratti ad agire, talvolta anche contro la loro volontà.

Fra queste impulsioni (tra le quali si annoverano anche la *cleptomania*, la *clastomania* ecc.) una delle più frequenti a verificarsi negli imbecilli è senza dubbio, come aveva già notato un secolo fa lo stesso Esquirol, la *piromania* (*mania di incendiare*), che consiste, dunque, in un bisogno prepotente di appiccar fuoco senza alcun motivo e per la sola soddisfazione di questa intima impulsione morbosa, di cui sarebbe assai difficile scoprire l'origine.

Ma v'ha di più: gli alienisti, fra i quali principalmente il Ballet, sottoponendo ad uno studio minuto ed accurato molti casi di incendiarî e le circostanze che ne accompagnarono i reati, hanno osservato per molti casi il ripetersi, con una costanza meravigliosa, di alcune leggi che si riferiscono alla personalità psichica dell'attore e regolano la modalità del fatto. E così si è trovato che i *piromani* sono sempre o quasi sempre *imbecilli;* che gl'incendî sono *frequenti in campagna,* sono *molteplici* e quasi sempre *uniformi;* che i piromani preferiscono sempre le sostanze *facilmente infiammabili* (paglia, fieno e simili); che, se vengono sospettati di colpevolezza, *negano* (e poi confessano) il loro fallo, e in sulle prime inventano menzogne per *allontanare i sospetti* sopra di loro, dicendo, p. es., di essere stati istigati a farlo, dietro compenso, ecc. ecc.

Ora, applicando queste leggi al caso T., noi troviamo una perfetta corrispondenza, che, senza dubbio, aggiunge immenso valore al nostro concetto.

Dopo tutto quanto abbiamo esposto, a me sembra che il problema che ci eravamo proposti abbia ottenuto la sua soluzione, ed ogni maggiore dettaglio ed ulteriori disquisizioni sarebbero addirittura superflui.

Il T., imbecille grave fino dalla nascita, o per lo meno dalla sua prima età, senza alcuna ragione manifesta, nel Novembre u. s. entrava in uno stato di impulsione morbosa a carattere ossessivo di natura *piromanica,* durante il quale fu stimolato a tentare o compiere ripetuti incendî a danno di Setti Pellegrino. Per la natura stessa della impulsione morbosa, che non potè trovare neppure freno di sorta nelle facoltà intellettuali e morali del T., che, come abbiamo veduto supe-

riormente, sono in lui deficienti o mancanti, la sua volontà non potè resistere all' impulso e *fatalmente* dovè passare all' azione.

Siamo dunque nel campo di un meccanismo psicologico, mosso e sorretto da una vera e pretta morbosità, e non si può scientificamente e giuridicamente parlare di imputabilità da parte del T., in rapporto agli incendî di cui viene imputato.

Concludendo, in risposta ai quesiti propostimi dal signor Giudice Istruttore, dichiaro:

1.° che T. A. è affetto da *imbecillità intellettuale* e *morale grave*, quasi certamente di natura congenita.

2.° che nel periodo in cui commetteva le azioni criminose (*incendî*), di cui viene imputato, trovavasi in uno stato di *impulsione morbosa piromanica*, che *gli toglieva la coscienza, e specialmente la libertà dei proprî atti.*

3.° che egli, quindi, *non può essere in alcun modo ritenuto responsabile* delle azioni criminose di cui sopra (in relazione agli Art. 46 e 47 del Codice Penale).

N. B. — Se l' Ecc.mo Tribunale, accogliendo le mie conclusioni, dovesse prosciogliere il T. A., io riterrei opportuno, anzi necessario, che questi, per un lungo periodo di osservazione, almeno, fosse lasciato nel manicomio dove si trova, poichè, se venisse presto rimesso in libertà, potrebbe ripetere le azioni criminose per le quali ora si procede contro di lui (1).

---

(1) La Camera di Consiglio del Tribunale di Ferrara in data 28 Maggio 1912, accogliendo favorevolmente le conclusioni della mia perizia, dichiarò non luogo a procedere contro l' imputato e ne ordinò il rinchiudimento definitivo nel Manicomio, dove il T. tuttora è degente.

BIBLIOGRAFIE

A. van Gehuchten. — Lesion de la zone lenticulaire sans troubles de la parole. Contribution à l'étude des aphasies. *Le Névraxe*, Vol. XI, 1910-11, Pag. 1.

Nel campo delle afasie, gli scienziati francesi non sono d'accordo. Déjérine chiama *afasia di* Broca l'afasia motrice con agrafia per lesione corticale e sottocorticale della circonvoluzione di Broca. P. Marie contesta l'esistenza di questa afasia, che non sarebbe che dell'anartria dovuta a una lesione della zona lenticolare. Egli chiama *afasia di* Broca una afasia dovuta a una lesione della zona di Wernicke, più una lesione della zona lenticolare che dà l'anartria. Una maggiore divergenza si osserva tra le due scuole circa il significato della parola *anartria*: Déjérine non vede che l'*afasia*, disturbo psichico che può esistere senza traccia alcuna di paralisi negli organi fonici. Egli tenta di risolvere tutta la questione dell'afasia con dei dati anatomo-patologici. Marie non parla che d'*anartria*, designando così in un modo generico i disturbi della parola. Egli si colloca esclusivamente dal punto di vista della clinica. Ogni persona che articola male, è un anartrico: gli anartrici sono degli individui che non possono coordinare, in vista dell'emissione del suono, i movimenti degli organi del linguaggio.

v. Gehuchten, che con fine critica esamina le avverse teorie delle due scuole, crede che il problema non sarà risolto che quando si giunga a dimostrare, in modo definitivo, l'intervento o il non intervento del piede della circonvoluzione di Broca nel meccanismo del linguaggio. Per arrivare a una soluzione definitiva sono aperte due vie: 1. studiare in modo speciale i casi di afasia non complicati a emiplegia; 2. studiare accuratamente tutti i casi di emiplegia destra non accompagnati da afasia.

Dalla comparazione delle lesioni cerebrali con afasia e delle lesioni cerebrali senza afasia, si arriverà rapidamente a determinare le vere regioni del cervello (corticali o sottocorticali) che hanno una parte innegabile nella funzione del linguaggio.

Il contributo portato dall' A., benchè non abbia tutto il suo valore dal punto di vista della localizzazione della funzione del linguaggio, è importante, perchè prova che in realtà una grande parte della zona lenticolare di P. Marie può essere distrutta nell' emisfero sinistro d' un destrimane senza portare il menomo disturbo nel linguaggio articolato. Si può, naturalmente, concluderne che ogni lesione della zona lenticolare sinistra non è capace di produrre l' anartria.

E. Padovani

Ch. Ladame. — Encéphalite sous-corticale chronique. *L' Encéphale*, luglio 1912.

L' A. descrive un caso di demenza arteriosclerotica con lesioni prevalentemente sottocorticali, presentante all'esame anatomo-patologico numerosi focolai emorragici capillari posti prevalentemente nella sostanza bianca di molte circonvoluzioni e sopratutto in corrispondenza delle piramidi sottocorticali. Nelle regioni lese esistevano numerosi fatti degenerativi a carico degli elementi costitutivi.

L' A. passa quindi a precisare i principali caratteri clinici e anatomici atti a differenziare la psicosi arteriosclerotica da altre forme presentanti con essa sintomi comuni, quali la paralisi progressiva e la demenza senile, e così anche dalla sindrome di Korsakow e dalla presbiofrenia, aventi pure caratteri similari. Ecco le conclusioni cui giunge l' A:

1. La psicosi arteriosclerotica è caratterizzata dalla degenerazione ateromatosa dei vasi cerebrali; le sue diverse forme possono riunirsi in due gruppi: forma a focolai localizzati; forma a piccoli focolai disseminati.

2. Questa affezione presenta i seguenti caratteri clinici:

a) *somatici:* Tensione vascolare esagerata, miocardite; intermittentemente paresi dei riflessi pupillari; albuminuria; vertigini, insonnia, cefalea, attacchi apoplettici.

b) *psichici:* Rallentamento della attività cerebrale, stati crepuscolari, stati di arresto delle funzioni psichiche, talora transitorî o parziali; in genere conservazione del sentimento della personalità e di quello di malattia. Evoluzione rapida della malattia nella sclerosi generalizzata dei vasi di piccolo calibro. Evoluzione più lenta (talora con stati stazionarî) nelle forme a grossi focolai.

3. Anatomo-patologicamente. Degenerazione ateromatosa del sistema vasale encefalico: focolai a larghe zone di lesioni corticali, focolai multipli a lesioni circoscritte. Arteriosclerosi a piccoli focolai microscopici, sottocorticali e misti.

4. I caratteri della malattia la differenziano bene dalla paralisi generale e dalla demenza senile.

5. Tali caratteri la avvicinano a certi casi di malinconia ansiosa, di demenza presenile, di presbiofrenia, di malattia di Korsakow e di epilessia tardiva.

Lo studio analitico completo di queste forme dimostrerà in futuro la fondatezza o meno dell' ipotesi che tali affezioni rientrino non solo in via di eccezione, ma di regola, nel quadro della demenza arteriosclerotica.

PELLACANI

Raecke. — Compendio di Diagnostica delle malattie mentali. Trad., annotata, dalla 2.ª ed.ne tedesca per A. Pieraccini. Genova, 1912.

L' A., in questa opera quanto modesta, altrettanto buona e densa di nozioni pratiche, e alla quale egli stesso dà l' importanza di un semplice compendio, espone il modo di procedere all'esame secondo le esigenze della Clinica psichiatrica moderna, tenendo conto di tutti i metodi meritevoli di considerazione, e provvedendo così alla necessità di procurare allo studente una capacità tecnica il più possibilmente positiva e sicura per l'esame dei malati di mente.

I metodi neurologici sono resi solo a grandi tratti se non assumono uno speciale significato per la diagnosi psichiatrica. Del pari la trattazione degli stati psichici ha dovuto venire adattata alle esigenze della pratica. La parte speciale, che, sebbene nella 2.ª edizione abbia subito un generale ampliamento, rimane sempre inferiore per modalità di svolgimento alla parte generale, si attiene strettamente al Trattato di Binswanger e Siemerling.

Siamo grati all' amico e collega Pieraccini per averci tradotto, e molto bene, questo libro che, non ostante qualche piccolo difetto, può sempre considerarsi uno dei migliori del genere.

TAMBRONI

E. Tanzi. — Psichiatria Forense. Milano, A. Vallardi editore, 1912.

Con Kant, Nietszche, Schopenhauer, Eucken, la filosofia tedesca ha instaurato quella che si potrebbe chiamare la sua tradizione letteraria. La pesantezza teutonica ha sentito il bisogno di snodarsi, di adattarsi alla agilità della materia imponderabile che costituisce il contenuto della filosofia. Si è capito che l' astrazione del pensiero si identifica o quasi colla parola che l'esprime, e che per la comprensione delle sfumature, per il raffinamento delle concezioni, era necessario... Mi soccorre Gabriele D' Annunzio nella Dedica del Trionfo della Morte, ove dice delle risorse della Lingua Italiana: « gli psicologi in ispecie hanno per esporre le loro introversioni un vocabolario di una ricchezza incomparabile atto a fermare in una pagina con precisione grafica le più tenui fuggevoli onde del sentimento, del pensiero e fin dell' incoercibile sogno ».

I francesi poi sono particolarmente famosi per l'esposizione brillante ed espressiva. Qui mi soccorre Scipio Sighele, ed anche troppo: « il fascino delizioso di certi scrittori francesi, i quali sanno essere insieme artisti e scienziati, che toccano le questioni più profonde ed intricate con un garbo

una misura, una disinvoltura, che ve le fanno sembrare semplici e facili ». Si persuaderà egli questa volta, rileggendo Tanzi in questo secondo trattato, che anche in Italia qualche esempio di eleganza di forma senza scapito, tutt' altro, della serietà scientifica della trattazione, egli lo può trovare per citarlo..... a conforto del caso proprio?

In Eugenio Tanzi, infatti, la profonda penetrazione psicologica è appunto rivelata senza sforzo, chiara, precisa. Sentite una pagina: sull' istinto della conservazione individuale:

« L' uomo è il solo tra gli esseri viventi che, possedendo il chiaro con-
« cetto della morte e una volontà capace (almeno in teoria) di superare qua-
« lunque forza d' istinto, potrebbe mettere fine alla propria vita appena si
« accorge, fatto il bilancio delle gioie e dei dolori, che sono in prevalenza i
« dolori. E infatti, registrando le gioie all' attivo e i dolori al passivo, vi è
« chi si uccide appena verifica un *deficit*. Ma questi casi sono eccezionali.
« Il suicidio non è quasi mai l'effetto d'un calcolo così esatto e sereno, ma
« d' una crisi affettiva e momentanea, ossia della *disperazione*. La dispera-
« sione è un fallimento psichico, che rompe le comunicazioni tra la nostra
« anima e la realtà, perchè ci toglie l'equa visione dell' avvenire, mentre ci
« ingrandisce in modo smisurato l' immagine del duro presente. Un bilancio
« perfetto non deve astrarre dal futuro. Se il dolore è un debito che non si
« può cancellare dal preventivo, la gioia è un credito che non abbiamo ra-
« gione di sopprimere. È una tratta sull' avvenire, una forza potenziale, forse
« in gran parte illusoria, ma che non perde con ciò tutto il suo valore. Ogni
« individuo normale è dolcemente cullato dall' istinto d' *attaccamento alla*
« *vita*, da ciò che Schopenhauer chiamava la *volontà di vivere*: e questo
« istinto così immanente, che neppur ci avvediamo della sua azione, è nu-
« trito di speranza, di spensieratezza, d'ottimismo empirico. È lecito, e direi
« quasi doveroso, all' uomo normale di sbagliare i proprî calcoli nella valu-
« tazione della felicità che gli spetta per l' avvenire e d' ingannarsi un poco,
« benchè assai meno, anche nell' apprezzamento della felicità passata, per
« un' inconscia eliminazione dei ricordi spiacevoli; ma la rosea prospettiva,
« per quanto contrasti abbastanza sovente con la realtà obbiettiva degli av-
« venimenti futuri, è intanto una *realtà psichica* che appaga il nostro pre-
« sente. La rappresentazione d' un futuro migliore neutralizza il presente,
« che non è sempre brutto; e siccome non è poi nemmen essa tutta quanta
« illusoria, così mantiene nel nostro animo quella costante riserva di spe-
« ranza, di spensieratezza ragionevole, d'ottimismo istintivo, che non si estin-
« gue neppur nei pessimisti di professione e che li trattiene (anch'essi) dal
« suicidio, se a provocare la disfatta dell'ottimismo naturale non subentra
« una causa straordinaria ».

Non parole peregrinissime, centri attrattivi dell' attenzione che sarebbe fuorviata, ma l' imagine adatta, sobria, felicissima. Avete notato il sapore schopenhaueriano di quella maniera di imagine, attinta alla pratica corrente della vita, là nel caratterizzare la gioia nel bilancio della nostra cenestesi fisica e morale: « è una tratta sull' avvenire »? Vi ricordate l' imagine del pessimista sulle croci d'onore: « cambiali tratte sull'opinione pubblica »?

E quest' altro brano, così ricco di umorismo e di arguzie composta :

« La pazzia non è quello sfacelo totale, caotico e grossolano dell' intel-
« ligenza che il pubblico immagina. Se vi è un interesse scientifico, una
« difficoltà diagnostica, un pericolo sociale, per cui valga la pena di profes-
« sare la psichiatria, è perchè esistono forme di pazzia latente e parziale.
« Gli estremi gradi di demenza e d' imbecillità sono così evidenti, che basta
« il buon senso d' un bambino ad avvertirli ; e lo stuolo di monelli, che
« inseguono per le vie il pazzo conclamato, come i crocchi di donnicciuole
« che commentano le sue gesta, personificano una diagnosi plebiscitaria.
« Persino i cani abbaiano contro l' ubbriaco che, barcollando, offende il loro
« sentimento d'ordine pubblico, e inveiscono contro il pazzo agitato. Ma
« quante categorie di pazzi, davanti ai quali è tutt' altro che unanime il
« consenso! Quanti uomini di legge credono savio il paranoico querelante, e
« pazzo il nevropatico con ossessioni ».

Comprendo perchè il T a i n e abbia detto che « la forma letteraria è l' i-
nizio della decadenza dell' idea » : gli sovvenivano i tempi di « E t i e n n e
M a y r a n », quando egli, circa trentatreenne, tentava un'autobiografia in forma
romanzesca, ritenendo che questa forma meglio di ogni altra si addicesse alla
espressione della sua *sensibilità*. Non impunemente si ha l' abito per certe
crisi intellettuali, nemmeno essendo filosofi. Ma vi è, al contrario, una forma
letteraria che non s' inebria di sè medesima, che non si prostituisce ai ser-
vigi del sentimento, ma resta ancella austera e degna del pensiero. Così è
nel libro di cui stiamo dicendo.

Il quale sarà letto da medici e da magistrati. E sarà molto bene. Esso farà
più effetto di qualche voto di congresso, spesso espressione convenzionale di
uno spirito multanime e discorde. E sento di dovermene rallegrare, e per la
psichiatria e per gli psichiatri, così felicemente rappresentati.

Probabilmente, infatti, vi sarà della gente, e non poca, che si meravi-
glierà di trovare nella nostra disciplina, ritenuta astrusa e campata nelle nu-
vole, tanto chiaro buon senso e tanto spirito pratico. Il problema del libero
arbitrio, il nocciolo dell'eterno disaccordo fra il Codice e « il perito tronfio
dei quattro o cinque luoghi comuni che formano il *vade mecum* del positivista
da farmacia » ? Ecco nelle primissime pagine, nella prefazione, una allegra
alzata di spalle a questo « e gli altri simili spauracchi, che se pure aleggiano
ancora qualche volta nelle aule dei tribunali, sono ben lungi dal dominarvi,
anzi sono così mal ridotti, da non meritare battaglia. Come in politica non
vi è più al giorno d'oggi alcun uomo assennato che non sia o non ci tenga
a professarsi liberale, così nello studio del diritto penale e civile non si trova
più alcuno, tranne qualche solitario, inascoltato, che disconosca il valore so-
vrano dell'esperienza e le finalità eminentemente pratiche e sociali della legge ».

« La legge penale è immune da ogni pedanteria ; e se non fosse l'eccessiva severità con cui giudica le passioni, si potrebbe ben dire ch'essa è inspirata ai criteri d' una psichiatria prettamente moderna e liberale » (pag. 48). Non vi è antagonismo, dunque, di principii, tra voialtri e noialtri, o legulei ; il dibattito è a base di logica ; e non è detto che di questa voi abbiate il monopolio.

Vi è un errore nel Codice, sul trattamento dei passionali. Il perito qui si trova male, spesso, come scienziato e come uomo. Ma il Codice bisognava accettarlo così com'è. Dare di cozzo nella fata, è vano. Che fare? « Levare, con le molle della psichiatria, la legittima castagna dell'assoluzione dall'ingiusto fuoco della legge primitiva od equivoca » (pag. 38); « il perito alienista non deve prestarsi all'apertura di breccie che sanno di sotterfugio; ma può, se nel caso particolare ha copia e vigore d'argomentazioni, ridurre ad infermità mentale ciò che la legge ha arbitrariamente proscritto dalla patologia senz'altre eccezioni che quelle previste nell'art. 49 » (pag. 37). Sono intendimenti pratici, e di quelli buoni; il Card. Andrieu avrebbe detto: « noi abbiamo non solamente il diritto, ma il dovere di disobbedire alle leggi cattive ».

***

Nella prima parte del volume vi è un commento lucido e geniale degli elementi giuridici aventi attinenza colla psichiatria. Questa parte è, si può dire, del tutto nuova, in trattati di questo genere. Io ho già avuto occasione di avvantaggiarmene, perito in udienza ad un Tribunale. L'imputazione riguardava un vecchio settantottenne, incensurato, per oltraggio al pudore su di una bambina in luogo pubblico. Premisi, seguendo Tanzi, i motivi per cui il Codice non ammette che la *senectus*, *ipsa morbus*, sia scusante nè dirimente; ma nel tempo stesso affermai che quella vecchiaia lì doveva avere un'altra interpretazione perchè le si erano associati certi segni di labe organica di natura decisamente patologica, particolarmente di spiccatissima arteriosclerosi, che, per ragioni che enunciavo, probabilmente interessava anche l'encefalo, e lo influenzava pure indirettamente. E che la riprova delle condizioni veramente patologiche del vecchio era appunto nella qualità del fatto; ancora ricorsi al Tanzi, e lessi dal capitolo delle psicosi senili: « I « reati contro il buon costume sono assai frequenti, e si verificano spesso in « fasi precoci della malattia. Per lo più si tratta di semplice esibizionismo, « o di toccamenti osceni: assai di rado di pederastia. Le vittime sono quasi « sempre bambini, più spesso bambine, che non ispirano soggezione, che non « si rivoltano, non comprendono di che si tratti, e sono più facilmente as- « soggettabili a violenze o a lusinghe. In generale la causa di questi atten- « tati non sta tanto in un vero e proprio stato di eccitamento sessuale, quanto « in una mancanza d'inibizione e di discernimento. Lo mostra la circostanza « che gli atti osceni vengono compiuti senza precauzioni, talvolta persino in « pubblico, e che il reo, sorpreso sul fatto, non avverte la gravità dell'atto « commesso ». E parve leggessi l'imputazione, tanto quelle parole rispecchiavano il caso in giudizio. L'effetto fu sorprendente. La pubblica accusa intonò una lode alle mie spiegazioni sui motivi per cui il Codice, indulgente verso i minorenni, non vuole saperne di chiudere un occhio per quelli che sono in procinto di chiuderli tutti e due. Ed affermò di essersi molte volte egli proposto il quesito e di non averne trovata la soluzione mai; di essere seriamente grato alla mia competenza e alla mia scienza che gli avevano prodigato

la dilucidazione. Alla lode, che fu alta e commovente, io mi lusingai di avere assai bene impressionato, e che le cose sarebbero volte per il bene. Ma il buon vento voltò faccia. E prima mi sentii dire che l'arteriosclerosi non voleva dir nulla, che tutti i vecchi ne hanno, più o meno (ne aveva persino il magistrato!); e poi udii tante altre belle cose; e più tardi me lo sentii condannare di peso..., salvo quella provvidenza per cui nel soggetto oltre i 70 anni, come premio a tanti anni di vita onesta, fu applicabile la condanna condizionale pure essendo varcato il termine di mesi 6 di pena inflitta. Dico la verità, sarei rimasto piuttosto male; se la vasta ed accorta esperienza di Eugenio Tanzi non mi avesse ammonito: « Il perito non dimentichi che, per quanto sereno e ponderato sia il suo giudizio, esso può porgere il fianco alle ironie, al sarcasmo, alle interpretazioni deliberatamente false d'un avversario a cui la legge accorda ogni diritto, ma contro il quale la procedura non ci permette di replicare. È assai usato nei tribunali l'artifizio di ostentare un grande rispetto alla medicina, alla psichiatria e alla stessa persona del perito, ma in pari tempo di fingersi convinti che la sua perizia è un mirabile ricamo di sottigliezze cliniche, prive d'ogni valore psicologico, morale e giuridico » (pag. VIII).

Medici e magistrati troveranno posti e risoluti i più importanti problemi: nomino appena, come il ricordo sommario me li suggerisce: quello sullo estendimento della incapacità civile, colpendone gli ubriaconi abituali, e comprendendo anche quelli morali fra gli interessi cui debba sapere accudire chi è civilmente capace; la cattiveria dell'art. 107 Cod. civ.; il « principio della oralità e dell'eventuale contraddittorio nel pubblico dibattimento »; il problema tecnico dei criminali (pag. 153 e seg., pag. 231); quello della cura eterofamiliare. E tanti altri, tutti gli altri, brevemente, chiaramente.

Troveranno fasti e nefasti, pur nell'accenno fugace e discreto, della evoluzione tecnica della Psichiatria. Ecco il caso della Provincia di Rovigo e del suo Istituto di Pollicoltura: « cederli (gli ammalati) ad altre province o ad altri manicomî per ragione di economia o per riparare all'affollamento, liquidare o *non aprire un istituto appositamente costruito per accoglierri gli alienati e dargli una destinazione diversa, senza sostituirgliene un altro* ». E chi non riconosce quest'altro caso: « Io so di una amministrazione che, per concludere un vantaggioso contratto con una Provincia esportatrice di pazzi, e dovendo dimostrare di possedere i locali disponibili, ricorse allo stratagemma di sloggiare momentaneamente almeno 200 dei suoi ricoverati e di nasconderli altrove durante la visita d'ispezione »?

Particolarmente interessanti sono il capitolo sulla parola e quello sulla nevrosi traumatica, sintetico e personale nel tempo stesso.

E via discorrendo. L'elencazione sarebbe lunga assai. Ma sarebbe inutile: chè, riassumere questo libro convenientemente, è impossibile; per invogliare alla lettura, niente può valere quanto il nome dell'Autore.

BOSCHI

E. Toulouse et M. Mignard. — Les maladies mentales et l'auto-conduction. Conception nouvelle sur la pathogénie et les synthèses cliniques des psychoses. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, 1911, juillet, n. 7.

In questo notevole saggio gli A. A. riassumono le loro lunghe ricerche cliniche e sperimentali che li hanno condotti ad isolare una funzione mentale, l'*auto-conduzione*. Lo studio di questa getta una viva luce sull'insieme dei disturbi psichici ed offre una buona guida nel dedalo in cui si dibatte la patologia mentale.

L'auto-conduzione, la chiave di vôlta di questo nuovo edificio psichiatrico, è una funzione che sta al disopra delle funzioni intellettuali specifiche, elementari, della percezione, della memoria, del giudizio, del raziocinio, una funzione superiore di applicazione che utilizza questi processi mentali nell'attività generale in cui tutti questi elementi entrano. I meccanismi di percezione, di memoria, di giudizio, pensano Toulouse e Mignard, possono benissimo essere integri: se l'applicazione è cattiva, il risultato è mediocre. È questo il problema centrale della follia: importa al più alto grado di sapere, dinanzi a un soggetto incoerente, se la sua incoerenza deriva dalla debolezza delle sue funzioni specifiche, come nei stati di debolezza intellettuale, di demenza, di imbecillità, o al loro cattivo esercizio, come nei casi di confusione, di mania. Ma nella realtà lo sceverarlo non è sempre facile.

L'auto-conduzione in fondo, se la si esamini psicologicamente, è attenzione: ma una attenzione più lata, che diventa un processo superiore, che adatta tutti i meccanismi intellettuali (percezione, memoria, associazione di idee, funzioni logiche) a un'attività psichica determinata, la dirige a un fine, la mantiene in questa direttiva, scegliendo gli elementi utili, inibendo e riducendo gli altri, arrestando il lavoro.

Nell'auto-conduzione, infatti, si possono isolare tre processi distinti: mette in azione l'attività psichica, la dirige, l'arresta.

Ognuno di questi tre processi può essere turbato. V'è chi si adatta difficilmente a un lavoro intellettuale, ma, una volta adattato, la direttiva è buona e si continua nel senso scelto. In altri casi la direttiva è cattiva: ad ogni istante il lavoro intellettuale, per difetto di correzione, diverge di qua e di là. L'arresto è cattivo in quei casi di eccitazione intellettuale, nei quali non vi è incoerenza nè difetti gravi di giudizio, ma esiste solo un lavoro troppo continuo, benchè ben diretto, del quale il soggetto ha maggiore o minore coscienza e che sfugge al suo dominio.

Un'altra azione di questa funzione è l'aggruppare più o meno elementi nel campo della riflessione: è il suo lavoro di sintesi. Sintesi, secondo quanto gli A. A. spiegano, che è anche una scelta: perciò non è solo il numero degli elementi, variabili secondo il momento e secondo gli individui, che influisce sul lavoro intellettuale, ma é anche quel sentimento più o meno chiaro, ma necessario, che li fa accettare o rifiutare, che consiste dunque nello scegliere gli elementi per le operazioni infinitamente numerose che costituiscono il lavoro interiore. L'auto-conduzione ha delle condizioni psichiche favore-

voli o sfavorevoli; è acuita dalle inclinazioni individuali; può esercitarsi con un sentimento di sforzo volontario, o sembrare spontanea; è facile ad essere messa in luce dall'osservazione e dalla clinica; si presta ad uno studio positivo.

Fin qui, finchè si tratta di navigare sulla via delle generalità, la nuova concezione di T o u l o u s e e M i g n a r d ci appare chiara, pratica, anche convincente. Dov'essa lo è meno, è quando gli autori vengono a discutere sulle sindromi mentali, isolate e distinte dal lato della auto-conduzione.

Non vi sono che due stati fondamentali di malattia mentale, dicono gli autori: lo *stato di deficienza* (état déficitaire), per *debolezza* delle funzioni o meccanismi intellettuali, e sopratutto di quelli del giudizio, e lo *stato vesanico* (état vésanique), per *turbamento* delle medesime funzioni, e che rappresenta più propriamente la pazzia. I due stati possono anche coesistere in uno stesso individuo. Lo stato di deficienza è meno curabile dello stato di turbamento, il che dipende probabilmente dalla natura dello stato anatomico, congenito o acquisito, che è poco suscettibile di retrocedere.

Caratteristica del deficiente è la debolezza delle funzioni intellettuali di conoscenza: nel demente, nel quale v'è sempre debolezza dell' attenzione, il potere intellettuale di conoscenza è conservato, almeno virtualmente, poichè si manifesta ad intervalli, e può riapparire dopo lunghe eclissi.

È fare dell' artificiosa teoria il determinare quale delle funzioni intellettuali sia preponderante, per caratterizzare la debolezza intellettuale: la debolezza logica deve essere apprezzata nell' insieme delle funzioni mentali. Gli A. A. chiamano questo coefficiente *indice logico*. Definiscono la debolezza intellettuale come lo stato dell' individuo che ad *attenzione eguale* presenta una debolezza delle funzioni intellettuali, sopratutto della funzione logica e delle altre (compresa l' affettività) nei loro processi logici.

Gli alienisti tentano di separare l' idiozia, che è congenita, dalla demenza, che è acquisita. Niente a un tempo di più facile e di più difficile. Un individuo è stato normale nei primi due o tre anni della sua vita, poi in seguito a una malattia infettiva, o senza causa apparente nota, non si è sviluppato e presenta l' abito e la mentalità d' un idiota. Egli è a vero dire, invece, un demente perchè è *divenuto* debole di spirito. Il più spesso accade che il medico è incapace di fare la diagnosi retrospettiva, assicurandosi se in quello che noi riteniamo un idiota comune, la lesione sia proprio toccata prima della nascita. T o u l o u s e e M i g n a r d, facendo un sacrificio alle abitudini e alle comodità dell' analisi clinica, propongono la pubertà come limite: *idioti* sono i deficienti prima della pubertà, *dementi* i deficienti dopo la pubertà. A puro scopo pratico, poichè nessuna ragione profonda lo vuole, essi ammettono nel deficit antipuberale i tre gradi classici.

Dove gli autori riescono meno chiari (almeno tali sono sembrati a me), è quando vengono a parlare del secondo gruppo di malattie mentali, degli *stati vesanici*, che abbracciano tutti i disordini dell' auto-conduzione. Forse più che poco chiari sono poco convincenti: almeno ci sembra troppo semplicista il fondare la divisione dei quadri mentali, la cui complessità ci appare di giorno in giorno sempre maggiore e la classificabilità sempre più difficile, tanto che sembriamo mutare di classificazione come d' abito, troppo sempli-

cista, dicevo, il fondarci sulla lesione del potere di auto-conduzione. È leso poco o tanto? è leso in toto o in uno o nell'altro dei suoi processi? Ecco raggrupparsi delle sindromi mentali, delle grandi divisioni delle malattie mentali, che gli A.A. mettono in rapporto con le sintesi cliniche correnti.

Lungo e indaginoso sarebbe il seguire gli autori nei particolari della loro ricostruzione: stimo più utile dare il prospetto che le riassume e che stabilisce un rapporto tra la loro divisione e la classificazione più corrente:

A) **Stati di deficienza (déficitaires) per debolezza delle funzioni mentali relativa:**

alle funzioni psico-sensoriali . . . . . *Asimbolie, Agnosie*
alle funzioni psico-motrici . . . . . *Aprassie*
alle funzioni del linguaggio . . . . . *Afasie*
alla memoria . . . . . *Amnesie*
al giudizio o alle altre funzioni nei loro rapporti intellettuali, sopravvenienti:
1. prima dello sviluppo completo (secondo il grado) . . . . *Idiozia; Imbecillità; Debolezza mentale*
2. dopo lo sviluppo completo (secondo le cause) . . . . . *Demenza senile*; *d. paralitica, d. vesanica o precoce*

B) **Stati vesanici per turbamento nell'applicazione (auto-conduzione) delle funzioni mentali.**

α) *senza predominio d'una tendenza o di un gruppo di tendenze:*

1. Turbamento generale:
a) debole . . . . . *Psicastenia*
b) forte . . . . . *Confusione mentale*
2. Turbamento particolare per ostacolo o soppressione:
a) della direzione . . . . . *Confusione mentale*
b) della tendenza . . . . . *Apatia*
c) dell'avviamento . . . . . *Abulia, Stupore, Melanconia*
d) dell'arresto . . . . . *Isterismo*
e) della sintesi (personale) . . . . . *Mania*
f) del sentimento intellettuale . . . . . *Delirio del dubbio*

β) *con predominio d'una tendenza o di un gruppo di tendenze:*

1. che agiscono su tutta la mentalità e influiscono:
a) poco sulle credenze: . . . . . *Delirio di rivendicazione.*
b) sulle credenze — con conduzione debole: *Del. conf., alluc., o d'imag.*
con conduzione forte: *Del. sistem. alluc. o d'interpret.*
2. che agiscono sur una idea o un gruppo di idee. Follie con coscienza o monomanie propriamente dette (secondo il modo di attività delle tendenze) . . . . . *Impulsioni, Ossessioni, Fobie*

Un'analisi critica di questa nuova concezione sulle malattie mentali sarebbe oggi ancora troppo prematura ed avventata: mancano i fatti clinici

utili alla dimostrazione, che gli A. A. si riservano di rendere presto noti, come pure si riservano di ritornare sulle loro sintesi che non hanno nulla di definitivo. Se un difetto è da rilevare è, come ho notato più sopra, il semplicismo, con cui si tenterebbero di spiegare i complicati meccanismi del disordine mentale: non si può, in base alle modalità di un sintoma, classificare le malattie mentali, nè spiegarne la patogenesi.

Lo studio del malato, anche dal punto di vista di qneste uuove teorie sull' auto-conduzione (e ne descrivono gli A. A. i metodi d'esame), potrà certamente apportare nuova luce alle nostre conoscenze, anche per l' importanza del fatto nuovo che è capitale nella teoria di Toulouse e Mignard, quando essi giustamente distinguono il turbamento dell' applicazione o della conduzione, che si ha nella confusione mentale, dalla debolezza dei meccanismi iutellettuali, che si ha nella demenza.

E. Padovani

G. Fornaca. — Ricerche sulla colorazione vitale del sangue degli alienati. *Annali del Manicomio provinciale di Perugia*, Luglio-Dicembre 1911.

Le ricerche sulla colorazione vitale del sangue sono state fatte per la maggior parte da osservatori italiani.

Usando la tecnica indicata dal Cesaris-Demel e giovandosi delle modificazioni consigliate da Lucibelli e De Leo ed apportandone alcune egli stesso, l' A. ha fatto delle ricerche sul sangue di 54 alienate esenti da malattie fisiche e su altre alienate sofferenti anche nel fisico.

La colorazione a fresco del sangue rivela negli alienati un aumento di sudanofili: però questo aumento non è costante e varia nelle varie fasi delle psicosi, coll'età del malato e col suo stato fisico.

Nei pazzi affetti da malattie fisiche la sudanofilia è per lo più in rapporto coll' alterazione fisica e segue le modalità di comportamento solite a riscontrarsi in quella malattia. L'elmintiasi ha una grande importanza nel provocare l' aumento dei sudanofili.

Gatti

P. Courbon. — Valore semiologico dell' indifferenza affettiva nelle malattie mentali. *L' Encéphale*, 1912, n. 10.

L' A., dopo varie considerazioni di indole psicologica e clinica, viene alla conclusione, che l' indifferenza affettiva integrale, la quale è caratterizzata dalla totale assenza di ogni desiderio e dall' incapacità assoluta di provare alcuna gioia od alcuna tristezza, è un fenomeno talvolta assai difficile a rilevare. Detta indifferenza affettiva può essere dissimulata dalla persistenza dell' automatismo psicologico (moralità, altruismo, curiosità, apparente egoismo dei dementi), dalla sovrapposizione di un delirio (demenza delirante), oppure mascherata da sindromi diverse (stupore, agitazione, stati misti).

Ma quando essa indifferenza esiste, è patognomonica della demenza. E sufficiente la sua presenza per affermare, e la sua assenza per negare la diagnosi di demenza.

SALERNI

C. Tumiati. — Le « idee di stregoneria » nei psicopatici. *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici in Siena,* 1911, n. 8 - 10.

Su 86 donne del Comune di S. Gimignano, 10 presentavano idee deliranti di stregoneria. Giustamente l'A. pone in relazione il persistere spiccato di cosiffatte superstizioni non solo nelle malate, ma più nella popolazione sana del comune e di qualche comunello viciniore con l'assoluto isolamento che ha permesso a S. Gimignano di mantenere intatto il più puro carattere medievale. Riporta un significativo dialogo e brevemente delinea, con una certa evidenza, il meccanismo psicologico della formazione di queste idee. Il timore continuo, immotivato, vago di certi soggetti si concreta nei concetti di malia e di stregoneria tramandati dalla leggenda. L'individuo si appoggia, per così dire, a queste idee fatte solide dalla tradizione e le chiama a riprova dei suoi patologici timori. Tutto ciò nasce da un lavorio intimo del soggetto, anche senza che la realtà obiettiva lo induca per qualche suo speciale carattere ad essere interpretata in quel senso. Le idee deliranti, accumulandosi, generano un senso particolare di malessere, che si accentua ogni qualvolta si trova di fronte alla strega. Invece di cercare entro di sè la causa di tale malessere, l'individuo lo attribuisce all'altra, dicendo di subire la malia, vero perseguitato che si crede vittima del persecutore. Le idee di stregoneria possono, perciò, in molti casi essere considerate come una varietà del delirio di persecuzione. Predominano nel sesso femminile; allignano in particolar modo nei piccoli e isolati centri rurali; non hanno alcun valore diagnostico e si possono ritrovare nelle più svariate forme mentali, ma possono servire a rivelare un particolare atteggiamento fondamentale nella psiche dell'infermo.

E. PADOVANI

L. Marchand et G. Petit. — Chorée et troubles mentaux. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* 1911, n. 9, septembre.

La constatazione di nuovi segni clinici e le ricerche anatomo-patologiche permettono ora di considerare la corea vera come sintomatica di encefalite o di leggiera meningo-encefalite. Esiste perciò una sindrome coreica, che può osservarsi nel decorso di diverse malattie cerebrali: il che permette di comprendere perchè le psicosi acute, che hanno generalmente per substrato anatomico delle lesioni diffuse di meningo-encefalite o di encefalite, sieno sì spesso associate alla sindrome coreica.

I disturbi mentali e la corea possono associarsi in tre diverse forme: o essi compaiono in malati coreici (follia coreica), o precedono la corea (sin-

dromi psico-coreiche), o compaiono nel momento in cui la sindrome coreica sta per sparire (psicosi post-coreiche).

Le più varie forme mentali furono viste comparire frequentemente in malati di corea: nella maggior parte dei casi si tratta però di forme più o meno conclamate di confusione mentale acuta, che non ha di particolare che di sopravvenire nel corso d'una corea: la denominazione, perciò, di follia coreica è oramai abbandonata.

Le sindromi psico-coreiche sono invece rare e quasi sempre di un pronostico grave.

In tutti i casi finora noti, e non sono molti, in cui tra corea e disturbo mentale v'è un rapporto di successione, la corea è sempre la prima a comparire.

Gli A. A. ammettono che tanto la corea che la confusione mentale acuta sieno malattie non funzionali, ma organiche: in entrambe il substrato anatomico sarebbe dato da lesioni della corteccia (encefalite o meningo-encefalite), cioè da lesioni cerebrali della stessa natura. E a riprova riferiscono due diligenti storie cliniche. Nel primo caso tendono a dimostrare che i disturbi mentali, lo stato coreico, la contrattura dell'arto superiore sinistro, la linfocitosi del liquido cefalo-rachidiano sono state determinate da lesioni infiammatorie meningo-corticali: è solo a seconda della loro diffusione, della loro intensità in questa o in quella regione della corteccia, che esse si sono tradotte successivamente con differenti sindromi. Questo caso ha avuto un esito favorevole, e nulla è rimasto nella donna delle malattie sofferte, ma ciò è eccezionale. Nella seconda osservazione, invece, la encefalite localizzata da prima alle regioni motrici ha determinato l'indebolimento muscolare e i movimenti coreici, ma poi, estesasi alle altre regioni della corteccia, sono succedute delle lesioni sclerotiche diffuse, lesioni che sono per gli A. A. il substrato anatomico della demenza precoce. E da 11 anni la loro malata è una tipica demente precoce ebefrenica.

Questa interpretazione, tutta moderna, si riattacca così alla concezione in voga nel secolo XVII, secondo la quale (Plat, Sennert, etc), la corea era considerata come una specie di pazzia e collocata tra le vesanie. Per gli A. A. essa è una malattia organica del cervello, e i disturbi del carattere che l'accompagnano e che dispaiono spesso con essa, derivano pur essi da lesioni cerebrali, dall'encefalite. Essi possono trasformarsi in disturbi più gravi: significa che l'encefalite s'è estesa e si è tradotta in accidenti mentali, la cui gravità è in rapporto con la intensità e la diffusione delle lesioni, con la virulenza dell'agente tossi-infettivo, col terreno psicopatico, con l'età dei soggetti.

E. Padovani

A. Gallais. — Les troubles nerveux et mentaux dans trois observations personelles de tumeur primitive de la glande surrénale. Le virilisme surrénal. *Société de Psychiatrie de Paris,* Séance du 21 mars 1912.

Nei tumori primitivi cortico-surrenali esiste un quadro clinico di fenomeni nervosi (trofici, sensitivi, motori) e mentali (varianti con l' evoluzione del neoplasma) che si riscontra molto frequentemente.

L'osservazione di tre ammalate permette all' A. di raggruppare tali fenomeni in due periodi. *Nel primo,* dopo la comparsa dell' amenorrea, appaiono: ingrassamento, modificazioni del carattere, crisi d' angoscia. Si mostrano quindi i caratteri del virilismo quali l' ipertrofia del clitoride, l' ipertricosi a distribuzione maschile, l' iperstenia muscolare e nervosa con tendenza all' inversione sessuale; si ha inoltre agitazione psico-motoria, euforia, logorrea. Tale sintomatologia assomiglia talora a quella della agitazione maniaca.

Nel secondo periodo appare il tumore lombare con forti dolori a cintura e trofoedema: sopravviene dimagramento, astenia generale, talora pigmentazione della cute. Ai fatti di astenia si accompagna l' insorgenza di idee malinconiche e talora tendenza al suicidio; con amnesia, fobie, grande suggestionabilità.

Caratteristico è sopratutto il primo periodo dell' affezione, prima della apparizione della astenia e della cachessia surrenale: periodo che l' A. chiama di virilismo surrenale.

Tale sintomatologia complessa è certamente da annoverarsi fra le distrofie d'origine pluriglandulare, dati gli intimi rapporti esistenti fra le gh. surrenali e le altre gh. a secrezione interna.

PELLACANI

A. Cygielstreich — Conséquences mentales des émotions de la guerre. *Annales médico-psychologiques,* feb. 1912.

I disturbi psicopatici osservati dall'A. durante la guerra russo-giapponese, possono essere considerati come conseguenza di grande guerra moderna.

Occorre distinguere l' influenza delle emozioni brusche da quella delle emozioni protratte: le prime possono dar luogo all' insorgere di psicosi a forma sopratutto *confusionale* od epilettica. È, però, sempre necessario di stabilire ciò che è dovuto all'emozione e ciò che è dovuto alla predisposizione psicopatica.

Le emozioni protratte, per la loro azione lenta, sono più adatte a determinare psicosi *croniche,* il cui germe, però, deve ritenersi esistesse già nel soggetto allo stato latente. Esse emozioni costituiscono una spinta e non influiscono che sul colorito ed il contenuto del delirio.

Le psicosi *acute* della guerra, se non sono di origine unicamente emotiva, riconoscono tuttavia nella loro genesi la causa assolutamente predominante dell'emozione. Tali affezioni non si riscontrano che durante o qualche

tempo dopo i combattimenti. Gli eserciti di riserva non presentano, al contrario, che forme psicopatiche *croniche*.

SALERNI

D' A b u n d o — Turbe neuro-psichiche consecutive alle commozioni della guerra Italo-Turca. *Rivista Ital. di Neuropat. Psich. ed Elett.*, Giugno 1912.

Gli ospedali di Catania hanno accolto moltissimi feriti e ammalati provenienti dal teatro della guerra in Libia: l'A. ha avuto occasione di studiare i perturbamenti che possono verificarsi nel sistema nervoso dei militari in guerra. L' argomento d' attualità e nuovo, è trattato in una nota assai interessante e ricca di considerazioni.

Ecco i punti principali stabiliti dall' autore:

1.° In tutti i militari, nei quali si svolsero manifestazioni neuropsicopatiche, esisteva una eredità morbosa, ovvero si rilevavano le note di un carattere neurotico. In qualcuno la sifilide recente non curata o l' alcoolismo, rappresentavano un vero equivalente ereditario.

Grandissima importanza, quindi, si deve dare all'elemento predisponente neuro-psicopatico, ereditario od acquisito.

2.° Non esiste una forma clinica neuro-psicopatica specifica in seguito alle commozioni della guerra; però l'A. ebbe a notare delle modalità nell' inizio, nel decorso e nell'esito, consistenti, per lo più, in un inizio brusco, un decorso rapidissimo e un esito quasi sempre fausto.

Riguardo all' inizio, l'A. crede che fu solo in apparenza istantaneo e che, probabilmente, il periodo di preparazione ebbe a passare inosservato. Il decorso rapidissimo e l'esito fausto, nonostante l'evidente predisposizione neuropatica, trovano spiegazione nel profondo esaurimento, nei disagi, nella nostalgia e nel salutare ritorno in patria, che, con ogni probabilità, rappresenta un elemento psico-terapico di primissimo ordine.

Avendo osservato, anche, dei casi di epilessia, apparentemente genuina, l'A., naturalmente, non sa fare un'esatta prognosi sull' andamento di tale forma.

Infine, dopo aver dimostrato come la commozione pei fatti d' arme in guerra venga a rappresentare un momento etiologico ben diverso da quello d' un terremoto, d' un disastro ferroviario ecc., l'A. conclude affermando che nei corpi di spedizione coloniali dovrebbe essere fatta una vera selezione preventiva per evitare di mandare nel teatro della guerra soggetti eminentemente predisposti alle neuropsicosi. A tale scopo è additato un procedimento pratico e razionale.

MONTEMEZZO

Dumas. — Il contagio mentale e le psicosi allucinatorie sistematizzate. *L'Encéphale,* marzo 1912.

Si trovano nei giornali, e sopratutto in quelli tedeschi, un gran numero di osservazioni riguardanti il contagio delle psicosi allucinatorie. Tuttavia quelle, che per la precisione degli elementi raccolti in favore di questo fatto meritano di essere discusse, possono ridursi ad una trentina circa.

Ad un primo gruppo appartengono le forme famigliari di psicosi allucinatorie che hanno colpito persone legate da vincoli di parentela: qui il fattore ereditario è molto importante, ma non è stabilito in tali casi se veramente la seconda psicosi si è effettivamente sviluppata per l'influenza del parente ammalato e dei suoi ragionamenti persuasivi.

In un secondo gruppo l'A. pone i casi in cui l'azione persuasiva del primo malato è stabilita, ma la psicosi del secondo non è autonoma e cronica, ma guarisce non appena i malati siano separati.

Nel terzo gruppo sono posti i casi in cui l'azione del primo malato è manifesta, ed è autonoma la psicosi del secondo: tuttavia questa viene interpretata dall'A. come risultante non dal contagio, ma più che altro da fattori emotivi, dovuti alla vita intima passata per tempo più o meno lungo dal secondo malato col primo.

Secondo l'A., non esiste attualmente un solo esempio sicuro di contagio mentale come causa di delirî allucinatorî sistematizzati. Se la suggestione può creare delle allucinazioni, essa non può creare una malattia mentale ben netta come la psicosi allucinatoria: le allucinazioni per auto o per etero-suggestione sono passeggere e curabili, e devono essere ben distinte da un delirio allucinatorio duraturo, dotato di una propria evoluzione, costituente una vera psicosi.

PELLACANI

Masselon. — Les psychoses associées. *Annal. Méd. Psich.*, giugno 1912.

Fra tutte le varietà di delirio che possono insorgere sul terreno della degenerazione, i così detti delirî multipli oppongono spesso una gravissima difficoltà alla classificazione. E mentre alcuni appartengono a forme mentali ben definite, ne esistono molti altri senza evoluzione fissa, formati da idee deliranti polimorfe, spesso mal sistematizzate, a base d'interpretazione, in soggetti che presentano sia stati di eccitamento, sia stati di depressione e che, talora, hanno carattere prettamente accessuale, talora cronico senza che conducano a indebolimento mentale; la diagnosi: *degenerazione mentale con delirio polimorfo* è ben lungi dal spiegarne la natura, il meccanismo, l'evoluzione.

I concetti kraepeliniani, forse, non sono sufficienti in tutti i casi: se molti di questi delirî appartengono alla psicosi maniaco-depressiva e al delirio di interpretazione, molti altri si lasciano ridurre difficilmente a queste due psicosi, sia che una quantità di idee deliranti si sviluppi su un fondo manifestamente

maniaco-depressivo, sia che alle interpretazioni si aggiungano degli stati di eccitazione o di depressione che non le spiegano e che ne modificano l'aspetto.

L'A. ha avuto l'opportunità di osservare un caso che presentava una somma di interpretazioni deliranti con accessi periodici di eccitazione maniaca e la coesistenza di stati ipomaniaci con un vero e proprio delirio d'interpretazione. Infatti il soggetto dapprima ha presentato varî accessi di eccitamento di natura schiettamente maniaco-depressiva; durante l'ultimo di essi si è manifestato un delirio polimorfo formato in prevalenza da idee di dominazione; successivamente, dopo una serie di accessi, intercalati da fasi di guarigione, si è venuto stabilendo un completo delirio sistematizzato.

L'A. analizza la genesi e le particolarità di tale delirio, che a tutta prima può sembrare un delirio allucinatorio (allucinazione psicomotoria) e dimostra, in modo abbastanza convincente, trattarsi di un delirio d'interpretazione sulla base dell'eccitamento psichico. Probabilmente, osserva l'autore, molti di quei delirî medianici o di possessione, non sono che delirî d'interpretazione, ed è verosimile anche ammettere la formula inversa, cioè un delirio d'interpretazione a base di depressione psichica. In tutti questi casi il delirio d'interpretazione viene a stabilirsi sopra disturbi primitivi dell'attività cerebrale e dell'umore: la paranoia utilizza, per la formazione delle sue erronee concezioni, i disturbi fondamentali della frenosi maniaco-depressiva. L'Autore scarta l'ipotesi che si possa trattare di uno dei così detti delirî sistematizzati secondarî, alla cui esistenza la scuola Kraepeliniana ha dato l'ultimo tracollo, e dei quali si è occupata molto, specie in passato, la scuola italiana. Conclude che i malati, sul tipo di quello presentato, rappresentano costituzioni paranoicali, cioè tendenti a fare delle interpretazioni, combinate a costituzioni maniaco-depressive.

Questo concetto delle psicosi associate è degno di maggior considerazione per parte degli studiosi, perchè certamente fecondo di risultati, non ultimo quello di definire ed interpretare logicamente certe forme, che male si addattano ai nostri quadri, spesso troppo ristretti e convenzionali.

MONTEMEZZO

Ballet — Les obsessions et la psychose périodique. *Revue de Psychiatrie*, 1912, N. 1.

Di solito l'ossessione, che è legata a uno stato cronico (degenerazione, psicastenia), è un disturbo permanente, un'abitudine sottoposta a parossismi o a calme relative. L'A. dimostra che non sempre è così, e che l'ossessione, pur essendo la manifestazione di uno stato costituzionale, può presentarsi, con manifestazioni intermittenti, a periodi. Ciò è dimostrabile per la maggioranza delle ossessioni, ma, particolarmente, per la sitiomania e per la dipsomania. I fenomeni possono manifestarsi così intensi da dissimulare i fenomeni retrostanti e fondamentali, che possono essere o di depressione o d'eccitamento. Questi ultimi, naturalmente, sono assai più importanti e, clinicamente, significativi dei primi, per il carattere e l'evoluzione del processo mor-

boso; e perciò è necessario di non lasciarseli sfuggire. Si comprende come in questi casi l'evoluzione sia prettamente accessuale, mentre, negli altri casi, sia ad andamento cronico, per cui, in questi ultimi, non si può prevedere se e quando finiranno le ossessioni, mentre nei periodici, tanto la guarigione come la recidiva sono certe. Fin qui l'Autore; però non nascondiamo il dubbio che, data la completa diversità ed autonomia delle due forme, le idee ossessive scompaiano completamente durante la guarigione degli accessi: lo stato costituzionale, che dà adito allo stabilirsi delle ossessioni, perdura anche di fronte alla guarigione degli accessi. Gli accessi eserciteranno, senza alcun dubbio, una grande influenza sulle ossessioni, ma non bisogna dimenticare che, scomparso il maniaco-depressivo, rimane il degenerato o il psicastenico.

MONTEMEZZO

Leroy e Boutet — Folie intermittente et Puerpéralité. *Revue Neurologique*. Société de Psychiatrie. Séance, 20 giugno 1912.

Si tratta di una giovane con grande tara ereditaria dal punto di vista cerebrale, squilibrata, senza però alcun fatto anamnestico notevole anteriormente alla prima gravidanza. Dopo il parto, essa entrò in un stato d'eccitamento con delirio polimorfo, per dirla coi Francesi. Dopo due anni altra gravidanza (complicata da stato febbrile grave) e accesso depressivo. Infine, violento trauma psichico e accesso maniaco. Tutti i periodi intermediarî furono caratterizzati da uno stato mentale completamente normale.

Gli AA. trovano interessante il fatto che il puerperio ha agito come causa determinante dei due primi accessi mentre il terzo è stato causato da un'emozione intensa; aggiungono che il diagnostico preciso non fu potuto stabilire che al terzo accesso (!) e terminano azzardando questa prognosi: con ogni probabilità la malata guarirà per ricadere sotto l'influenza di questo o quel fattore!

Questi sono quei casi che M. Magnan considera come accessi deliranti, che sopraggiungono, in una predisposta, in seguito alla gravidanza o ad una infezione. *Ils semblent bien relever,* concludono gli AA., *de la psychose intermittente!* Ma se invece di andare a cercare la psicosi intermittente o le *bouffées délirantes* di M. Magnan, gli Autori avessero accettato la diagnosi di frenosi maniaco-depressiva, si sarebbero risparmiati la fatica di descrivere un banalissimo caso.

MONTEMEZZO

Dufour — Stupeur avec légére confusion mentale. Lymphocytose du liquide céphale-rachidien. *Revue de Psychiatrie,* N. 7, 1912.

Si tratta di un giovane che presentò fenomeni di viva agitazione, senza febbre, cui succedette, rapidamente, uno stato stuporoso con mutismo. Si manifestarono, in seguito, idee deliranti a tinta melanconica, desiderio di

morire, autoaccuse. In alcuni momenti il malato presentò fenomeni catatonici e di negativismo. I fenomeni migliorarono in seguito, scomparvero il mutismo ed il negativismo, quantunque persistesse lo stato stuporoso. La puntura lombare, praticata all'entrata del malato e, successivamente, altre due volte, ad un mese di distanza, ha dimostrato un'evidente linfocitosi del liquido cerebrospinale che si è andata attenuando. Bisogna notare che il malato non era sifilitico nè tubercoloso nè alcoolista e neppure affetto da eredità psicopatica.

L'A., già nel 1905, ebbe occasione di presentare un'osservazione di confusione mentale, seguita da guarigione, con reazione meningea.

È certo un fatto molto interessante il poter stabilire, nel corso di una psicosi, la prova di una lesione nervosa.

MONTEMEZZO

Marchand. — Considerations anatomo-cliniques par les états melan. coniques simples. *Revue de Psych.*, giugno 1912.

L'A. si occupa delle alterazioni cerebrali cui possono essere legati gli stati melanconici; egli non condivide le idee Kraepeliniane e non solo giudica melanconia semplice od essenziale gli episodî depressivi unici, ma non ascrive neppure alla melanconia periodica quei casi che hanno presentato ripetuti accessi di depressione. È bene avvertire, poi, che tra i casi che l'A. presenta, ve n'è taluno che, per quanto definito come melanconia acuta delirante, si avvicina troppo alle forme amenziali acute tipiche.

I casi studiati dall'Autore sono cinque, e le lesioni riscontrate, pur essendo diffuse, riguardano specialmente i lobi frontali; consistono in aderenze meningee, infiltrazione della pia e della corteccia e lieve perivascolite. Le fibre mieliniche e la nevroglia sarebbero indenni nella melanconia delirante acuta, mentre nella melanconia con stupore si rileverebbe una leggera sclerosi dello stato molecolare, con frequente degenerazione delle fibre.

MONTEMEZZO

Fillassier. — Dégénérescence mentale avec troubles de la sensibilité générale, illusions, interprétations, hallucinations; état anxieux longtemps prolongé sans affablissement appréciable. *Journal de Neurologie*, N. 1, 1912.

È una comunicazione fatta al VI Congresso belga di Neurologia e di Psichiatria; concerne un caso di melanconia ansiosa: com'è noto gli stati ansiosi furono largamente trattati a quel Congresso.

Si tratta di una vecchia di 62 anni, con grave tara ereditaria psicopatica, che presenta uno stato di depressione gravemente ansiosa, caratterizzato da un delirio melanconico, con turbe della sensibilità generale, disturbi psicosensoriali e ingenti idee deliranti di indegnità, di dannazione e ipocondriache: tale stato morboso, nonostante la sua tendenza a protrarsi cronicamente e la sua gravezza, lascia intatta l'intelligenza della malata. È da sapersi

però, che la malata ha presentato, in gioventù, altri accessi simili, ma con caratteri più lievi: il primo insorse sui 32 anni, e in esso furono prevalenti disturbi a carattere ipocondriaco, associati a fenomeni psico-sensoriali e ad idee deliranti a tinta erotica; altri, di breve durata, si manifestarono dopo i 50 anni e si presentarono come crisi passeggere di tristezza.

Il caso in esame è effettivamente caratterizzato da un' ansietà persistente; però ci sembra che possa essere discusso il presupposto dell'Autore, che ritiene che sia l' ansia che dà al delirio la sua tinta particolare: o non potrebbero, per caso, le gravissime idee deliranti e le vivacissime turbe psico-sensoriali essere l'origine immediata dell' ansia?

Nelle brevi considerazioni l'Autore crede opportuno, per gli accessi che si sono presentati in precedenza, di escludere la diagnosi di melanconia di involuzione.

Dunque frenosi maniaco-depressiva: ma l'autore non ne vuol sapere, perchè egli è convinto di trovarsi di fronte ad un' ansiosa più che ad una depressa, e afferma che apparisce più razionale cercare la causa dello stato in esame nella grave tara ereditaria, che, sotto speciali circostanze occasionali, determina un'esplosione delirante.

C' est vraiment ainsi?

MONTEMEZZO

A. Barbé. — Demenza precoce e psicosi periodica. *L' Encéphale*, maggio 912.

Nella sindrome della demenza precoce sono compresi degli stati così differenti, che nella maggior parte delle psicopatie si possono trovare dei sintomi che permettano di formulare tale diagnosi. È sopratutto nella forma demenza paranoide che sono raggruppati moltissimi stati che sono confusi oggi sotto un medesimo nome, mentre che i clinici d' un tempo giustamente cercavano di ordinare e distinguere tali forme. Ma anche accettando il termine demenza paranoide come indicante un insieme di stati differenti raggruppati più o meno giustificatamente in una classe unica, perchè si devono riunire alla demenza paranoide gli stati catatonici?

Nulla vi è di comune fra le due sindromi, nemmeno la demenza che alcuni autori hanno invocata per giustificare tale unione, poichè è certo che molti catatonici non sono affatto dementi e che l' indifferenza loro, invocata così spesso, non è che apparente; ammettendo anche che l' indifferenza sia un sintoma di demenza.

È soltanto l'evoluzione della forma morbosa che permette talora di far la diagnosi differenziale fra malati colpiti da psicosi precoce e malati detti comunemente dementi precoci, mentre tale diagnosi sarebbe molto importante, specie nel riguardo prognostico. Ma tale diagnosi non solo è spesso difficile, ma talvolta anche impossibile.

PELLACANI

A. Alberti e G. Ruata — Sulla nosografia clinica della paranoia e della demenza precoce paranoide. *Note e Riviste di Psichiatria*, 1911.

Con Finzi si è giunti, attraverso alle concezioni di Griesinger, di Krafft-Ebing, di Morselli ecc., a stabilire una netta differenziazione fra la paranoia e la demenza paranoide, ascrivendo quest' ultima alla demenza precoce di Kraepelin. In seguito, il trinomio kraepeliniano non fu da tutti bene accolto, e trovò, specialmente in Italia, oppositori numerosi. Una delle principali discussioni riguardò i rapporti della forma paranoide rispetto agli altri quadri della « dementia praecox », e qui si distinsero gli unicisti, conservatori del concetto kraepeliniano, dagli altri (Muggia, Tamburini, Séglas, Sérieux), che vollero distinguere a parte il quadro della demenza paranoide, specialmente perchè essa si inizia in età piuttosto tarda (dopo i 30 anni) rispetto all'epoca d' inizio della « dementia praecox », perchè la demenza si rivela tardivamente e dopo molto tempo dall' insorgere dei delirî, perchè il delirio presenta una perfetta sistematizzazione e una evoluzione regolare.

Gli autori del presente studio sono partigiani del concetto unitario di Kraepelin e cercano, a sostegno del loro asserto, criterî desunti da analogie od affinità sintomatologiche e di decorso fra i tre quadri nei quali è diviso il gruppo della « dementia praecox », facendo risaltare le differenze notevoli fra il tipo di delirio del paranoico ed il delirare non sistematizzato del paranoide, e dimostrando come anche nella forma paranoide si vada rivelando, fino dagli inizî, « la demenza » che impedisce la sistemazione dei delirî. Uno dei caratteri sui quali gli autori insistono di più è il carattere della « *depersonalizzazione* », cioè la perdita dell' unità dell' io, che consegue alla perdita nel malato di ogni rapporto fra sè stesso e l' ambiente, carattere che sarebbe comune a tutti i quadri della demenza precoce ed apparterrebbe solamente a questa malattia.

GATTI

G. Fornaca — Suppurazione fetido-gassosa da anaerobio in un demente precoce. *Annali di Freniatria e Scienze affini*. Vol XXII, fasc. 2, anno 1912.

In una demente precoce paranoide di costituzione fisica robustissima, dopo un lieve attacco di bronchite acuta felicemente e rapidamente superato, in varî punti del corpo apparvero delle macchie brunastre simili ad ecchimosi, in corrispondenza delle quali poi si formavano raccolte marciose. Le raccolte costituivano tumefazioni a limiti non netti, erano circondate da un alone di infiltrazione, indolenti spontaneamente ma dolenti al contatto, determinanti una lieve reazione generale febbrile. All' apertura dell' ascesso usciva prima gaz di odore fecaloide e poi del pus che, per il fetore e per il carattere esteriore, appariva diverso dal pus di una suppurazione ordinaria e da quello degli ascessi freddi. La cavità ascessuale, effettuato il vuotamento, si colmava rapidamente, e la lesione guariva con facilità straordinaria.

L'A. ha raccolto il pus asetticamente e lo ha esaminato microscopicamente a fresco, ne ha fatto semine culturali in aerobiosi ed in anaerobiosi, ed iniezioni sottocutanee in coniglî e cavie.

Le colture aerobiche riuscirono sterili. Le colture sviluppatesi in anaerobiosi corrispondevano ad un germe che produceva gaz fetido, che era diverso, pei suoi caratteri individuali e colturali, dagli anaerobî fin quì descritti, che era sempre il medesimo e sempre solo in tutti gli ascessi della demente precoce, che non viveva al contatto dell'ossigeno dell' aria.

Dalla letteratura, che il F o r n a c a riporta per intero al fondo del lavoro, si apprende che i casi di suppurazioni fetido gassose completamente studiati sono molto pochi e che nessuno ne era stato fin quì descritto e studiato in malati di mente.

GATTI

D i d e et G a s s i o t. — Sulla patogenesi della presbiofrenia. Presbiofrenia e sindrome occipitale. *Rev. Neurologique.*, n. 1. 1912.

Dopo aver fissato i limiti clinici di tale sindrome morbosa, gli A. A. passano a discutere le principali teorie patogenetiche proposte.

La presbiofrenia viene caratterizzata dai seguenti sintomi:

1. Amnesia continua.
2. Disorientamento nello spazio (effetto dell' amnesia).
3. La « fabulazione » con le illusioni di falso riconoscimento.
4. L' integrità, almeno relativa, delle facoltà intellettive.

Devono essere scartati i casi che si associano a demenza manifesta, perchè allora i sintomi indicati non sono che delle modalità dell' indebolimento mentale complessivo.

Il solo sintoma caratteristico è l' amnesia di fissazione, di cui la « fabulazione » rappresenta in certo modo un sintoma di compenso, mentre che il disorientamento nello spazio ne è conseguenza diretta.

Le teorie patogenetiche possono raggrupparsi così:

a) La sindrome è una modalità della demenza senile.

b) Costituisce una varietà della psicosi polineuritica.

c) È legata ad insufficienza epato-renale, che produce uno stato confusionale che si aggiunge alla senilità o alla arterio-sclerosi cerebrale.

d) È dovuta ad una insufficenza cerebrale parziale, specie del lobo occipitale.

Il riunire la sindrome presbiofrenica alla demenza senile equivale negare ad essa il valore dell'entità nosologica: certo che l' amnesia e il conseguente disorientamento si troveranno anche quando una alterazione diffusa o una arteriosclerosi estesa hanno condotto ad un indebolimento totale della attività intellettuale, ma, se in tal caso non è a parlarsi di sindrome presbiofrenica, non per questo essa perde il suo valore di entità a sè, dato che essa è riscontrabile in modo tipico in soggetti di una quarantina d' anni, con conservazione dei sentimenti affettivi, della facoltà di calcolo, dei ricordi anteriori ecc.

Quanto alla identificazione della presbiofrenia con la psicosi polineuritica questa opinione, che è la più generalmente accetta, non è condivisa dagli AA. Infatti sindromi presbiofreniche tipiche si sono svolte in individui che mai presentarono polineurite e in cui di psicosi polineuritica non poteva quindi parlarsi.

Siccome poi in molti casi la polineurite e i disordini mentali, che talora l'accompagnano, sono manifestazioni dell'insufficienza epato-renale, frequentemente riscontrata alla autopsia, in rapporto colla possibilità di osservare nella psicosi polineuritica sintomi cardinali della presbiofrenia, è venuta la teoria che anche questa sindrome abbia rapporti colla insufficienza epato-renale; il che, secondo gli AA., non corrisponde a verità.

Secondo gli AA. il sintoma dominante nella presbiofrenia (amnesia continua, assoluta) è dovuto ad una insufficienza occipitale: è nota l'importanza della sfera visiva nella produzione della memoria. D'altra parte molti autori hanno riscontrato demenza nelle lesioni del lobo occipitale.

La sintomatologia è probabilmente dovuta ad una stasi venosa, portante a dei disordini nelle regioni della memoria visiva.

Le relazioni della sindrome in parola con lesioni occipitali trovano conferma dei lavori di Pierre Marie e Léri.

Certo che non devesi confondere la presbiofrenia con la sindrome occipitale: nella presbiofrenia non si osserva nè restringimento del campo visivo, nè cecità psichica.

PELLACANI

Dide e Gassiot — Pathogénie et presbyophrénie. *Revue Neurologique*, N. 1912.

Scopo della nota è quello di ricercare il meccanismo patogenetico dei disturbi psichici che costituiscono la *presbiofrenia*. Di tale forma gli autori stabiliscono i punti caratteristici e salienti ed espongono, discutendole, le varie teorie emesse a proposito di tale psicopatia. Basandosi sugli elementi ricavati da analisi psicologiche rigorose, essi ritengono che il sintomo sostanziale sia rappresentato dal disturbo della facoltà di fissazione o, più precisamente, da un'amnesia fissatrice: gli altri disturbi o sono accessorî, o legati al sopradetto disturbo mnemonico. Mettendo in relazione i risultati ottenuti dallo studio di un interessante caso, riferito da uno degli Autori, con osservazioni e studî di Monakow, Deyerine e Vialet, Pierre Marie e Leri, gli AA. vengono alla conclusione che deve esistere un intimo legame tra le lesioni del lobo occipitale (sfera visiva) e i disturbi della memoria. Pur tuttavia la *sindrome occipitale*, per i caratteri clinici, va bene distinta dalla presbiofrenia. Gli AA. tengono, però, a mettere in rilievo che, nella presbiofrenia, il sintomo fondamentale è dato da insufficienza occipitale dovuta, probabilmente, a stasi venosa legata a disturbi circolatorî (ateroma, stenosi arteriosa). Gli AA. intendono estendere le loro ricerche anche all'anatomia patologica della presbiofrenia.

MONTEMEZZO

Seppilli — Sindrome pellagrosa da alcoolismo. *Riv. Italiana di Neuropat., Psichiatria ed Ellettr.*, 1912.

È noto che la pellagra, non infrequentemente, si associa a molte malattie, e, fra queste, all'alcoolismo (Lombroso, Fiorani, Zanon, Tronconi).

L'A. si propone di portare un contributo, oggi che il problema pellagrologico è più che mai discusso nella sua etiologia, sul fatto che l'alcoolismo, indipendentemente dal mais, può dar luogo, per sè solo, ad una sindrome pellagrosa. Cita due casi con evidente sindrome pellagrosa: fenomeni cutanei, nervosi e gastro-intestinali caratteristici, diremmo quasi specifici. Pur tuttavia l'anamnesi, mentre esclude l'alimentazione maidica, afferma un abuso di alcoolici, imponendo il diagnostico di alcoolismo acuto: il che vuol dire che l'alcool o direttamente, o, il che è più probabile, indirettamente, può determinare alterazioni organiche e del ricambio simili a quelle che il veleno pellagrogeno stabilisce negli organismi in cui ha campo di agire a lungo.

Questa veduta è nostra convinzione profonda e fa parte di un concetto fondamentale che è base di un nostro studio sulla nosografia delle psicosi confusionali acute.

MONTEMEZZO

D. Valtorta — Ricerche urologiche ed ematologiche in frenastenici tiroidei. *Il Manicomio*, 1912.

L'Autore ha cercato:

1.° I fosfati, i solfati ed i cloruri fra i componenti inorganici.

2.° L'urea, l'acido urico e complessivamente le sostanze estrattive fra i componenti organici.

3.° L'acidità totale.

A parte qualche manualità tecnica, l'A. si è attenuto ai metodi di ricerca di D'Ormea e Maggiotto. Ha posto gli ammalati ad un regime dietetico abituale di natura mista, che viene dettagliatamente esponendo.

Gli ammalati, adoperati per le ricerche, erano otto frenastenici tirodei. I risultati ottenuti si possono così riassumere:

a) La quantità dell'urina è inferiore alla norma, nelle 24 ore, di circa un quinto del volume totale; il potere riduttore è inferiore alla norma;

b) Il peso specifico è più basso; l'acidità totale è ridotta alla metà; l'urea è ridotta ad una proporzione di poco superiore alla metà; l'acido urico è diminuito di quasi due terzi; il cloruro di sodio è in proporzioni pressochè normali; l'acido solforico è diminuito in grado lieve; l'acido fosforico è in proporzione di poco superiore alla metà.

L'Autore si è occupato, inoltre, di ricerche ematologiche, studiando il potere emolitico del siero di sangue dei frenastenici sulle emazie di individui normali, e viceversa.

L'Autore è portato ad alcune conclusioni, che non possono essere definitive, di fronte allo scarso numero dei casi esaminati.

GATTI

G. Ansalone — Lesioni neurofibrillari nella demenza paralitica. *Il Manicomio,* 1912.

L'Autore ha applicato i metodi di Cajal e di Donaggio allo studio della corteccia cerebrale e del midollo spinale di quattro paralitici progressivi. Riassunte le storie cliniche ed i reperti di autopsia macro e microscopici, l'Ansalone crede di poter concludere:

1.° Conformemente ai risultati di Dezonet, nella paralisi progressiva l'apparato neurofibrillare non presenta che lesioni poco rilevanti e per nulla proporzionate alla gravezza dei sintomi psico-somatici.

Perciò i reperti di gravi alterazioni primarie delle neurofibrille sino alla disintegrazione e successiva degenerazione granulare, descritti da Brodmann, Schaffer, Pitulescu ed altri, non trovano conferma.

2.° La conglutinazione delle neurofibrille, analoga a quella riscontrata da Donaggio negli animali sottoposti all'azione combinata del freddo e del digiuno, è rara così negli elementi midollari che in quelli corticali dei paralitici progressivi.

3.° Le alterazioni secondarie neurofibrillari indotte da gravi processi patologici cellulari (degenerazione pigmentaria, jalina, vacuolare, ecc.) sono poco evidenti e non specifiche.

4.° Il parallelismo, voluto da Parhon, tra lesioni della sostanza cromatica e lesioni dell'apparato neurofibrillare, non esiste, secondo i reperti ottenuti dall'Autore, perchè le lesioni della sostanza cromatica sono, in proporzione delle altre del reticolo neurofibrillare, più precoci e più gravi.

5.° Fra le neurofibrille, sono più lese le corte, costituenti la rete endocellulare, rispetto alle lunghe liberamente decorrenti nel corpo della cellula. Ciò è dovuto, con ogni probabilità, alla particolare ubicazione delle prime ed agli intimi rapporti che esse hanno con le formazioni endocellulari.

GATTI

Pilcz — Il trattamento della paralisi progressiva. *St. Pet. Zeitschr. 1912.*

L'A. afferma che, ormai, nella cura della paralisi progressiva, non si può più rimanere semplici spettatori o limitarci ad una difesa sintomatica, ma possiamo ottenere buoni, se non brillanti risultati, con l'adoperare la cura di ipertermia.

L'idea, veramente, non è nuova in modo assoluto. Sono stati descritti casi clinici, nei quali una malattia febbrile acuta ha determinato un notevole arresto o un miglioramento sensibilissimo nel decadimento progressivo del paralitico.

Il Pilcz consiglia di iniettare la *tubercolina Koch* nella seguente formula:

Tubercolina	parti 1
Glicerina	parti 4
Acqua sterilizzata	parti 5

Con questa soluzione, una divisione di siringa di Pravaz viene a contenere un centigrammo di tubercolina.

S' incomincia con 1 centigrammo; dopo un intervallo di due giorni, se manca ogni aumento di temperatura, si raddoppia la dose. Con temperatura a 37,5, si aumenta la dose della metà, e se la temperatura è di 38, si ripete la dose precedente. Così procedendo, si può arrivare fino ad 1 grammo di tubercolina.

L' A. assicura con questo mezzo d' aver ottenuto dei buoni risultati. La tubercolina agirebbe solo provocando una ipertermia che avrebbe il vantaggio di essere regolabile, senza produrre danni ai pazienti.

FORNACA

G. Giacomelli. — Epilessia e rachianestesia. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 18 gennaio 1912.

L' A., chirurgo nell'Ospedale di Campiglia Marittima, ha incidentalmente avuto occasione di fare una interessante osservazione, di cui dà qui la notizia preventiva, riservandosi di parlarne più ampiamente in un lavoro di maggior mole riguardante la rachistovainizzazione. Facendo la anestesia spinale in un epilettico, che doveva operare di ernia, ha visto guarire a un tempo il proprio malato sia dell'ernia che dell'epilessia. Gli accessi si presentavano prima ogni 10-20 giorni: ora, da più di due anni, l' individuo non ha più avuto alcun accesso. In altri tre casi (uno di soggetto affetto da grande epilessia con alterazioni psichiche iniziali, uno di soggetto affetto da piccolo male con alterazioni psichiche molto avanzate, uno di soggetto affetto da grande epilessia con alterazioni psichiche avanzatissime), ha visto la rachianestesia modificare in qualche maniera il decorso della malattia. Il risultato è stato però tanto meno favorevole, quanto più avanzato era il grado della malattia medesima in rapporto specialmente alle alterazioni psichiche del malato.

L' A. esclude che la benefica influenza sia stata esercitata per aver liberato i soggetti dalla malattia chirurgica che li affliggeva, perchè soffrivano d'epilessia anche prima della comparsa di questa. Lungi dal pretendere d'aver scoperto il metodo di cura della epilessia, ma fiducioso che la sintomatologia subisca manifestamente delle modificazioni profonde sotto l' influenza dell' anestesia spinale, egli addita la nuova via di ricerche, dolente che condizioni mesologiche non gli abbiano consentito di fare un maggior numero di esperienze.

Certamente la coincidenza (chiamamola così, anche se troppo ripetuta) impressiona. Nè si può per ora dire di più, mancandoci qualunque ipotesi che ci sorregga nella spiegazione del meccanismo intimo di tale influenza benefica, che però nuove esperienze devono confermare.

E. PADOVANI

Dorner — Sullo « stato di male epilettico » e sul suo trattamento con alte dosi di atropina. *Allgem. Zeitsch. f. Psych.*, H. 1, 1912.

Da numerose prove fatte l'A. conclude:

Gli epilettici possono in genere sopportare senza danno alcune dosi di solfato di atropina da tre a cinque volte maggiori che di norma. Tali dosi in certi casi riescono a far cessare lo stato di male, in altri hanno azione benefica in quanto valgono a diminuire il numero e l'intensità degli accessi e ad allontanare il pericolo di morte imminente. In ogni caso è notevole l'azione tonica della atropina sul cuore. Perciò essa è indicata là dove le condizioni cardiache si oppongono all'uso del cloralio, che è più comunemente usato.

PELLACANI

Bianchi — Contributo alla conoscenza dell'isterismo. *Annali di Nevrologia,* anno XXIX, Fasc. V.

Inizia l'A. il suo pregevole studio affermando come i neuropatologi italiani, in questi ultimi tempi, non abbiano contribuito notevolmente al gran movimento verificatosi intorno alla conoscenza dell'isterismo, non solo, ma affermando, altresì, che in Italia l'isterismo è, relativamente, raro. Dopo aver brevemente esposto lo scopo del proprio lavoro, egli ritiene opportuno eliminare una pregiudiziale: se, cioè, sia lecito parlare di isterismo come complesso morboso che abbia fisonomia e caratteri propri. Egli riconosce all'isterismo una indole prettamente morbosa e una fisonomia propria, e lo dimostra. Avverte, però, che parecchi autori ritengono, a torto, che esso non abbia i connotati di una vera entità morbosa.

Riguardo alla sintomatologia, che rientra tutta quanta nel dominio della psicopatologia, distingue due ordini di fenomeni psichici, quelli che emanano dal campo della coscienza (a struttura anormale) e quelli che emanano dall'incosciente e dal subcosciente. L'A. studia i sintomi più salienti e cita le ipotesi più importanti, emesse a spiegazione del meccanismo fisio-patologico dei fenomeni isterici, e afferma come tutte queste ipotesi, pur contenendo indubbiamente una parte di verità, non sono sufficienti a risolvere il quesito psico-fisiologico.

Il fatto che, secondo l'A., caratterizza l'isterismo, è la *disgregabilità mentale,* fenomeno che non si riscontra nell'individuo normale, bensì nella malattia mentale; ma, mentre nella malattia mentale la disgregabilità è profonda, e la ricostruzione della personalità trova ostacoli gravissimi, nell'isterismo la personalità si ricompone e si scompone sotto le più inafferrabili circostanze; nella malattia mentale essa è determinata da alterazioni organiche degli elementi nervosi, nell'isterismo è un fatto funzionale, una mobilissima orientazione dinamica delle onde nervose. La emotività e la suggestibilità isteriche, pur essendo fatti importantissimi, non sono caratteristiche dell'isterismo. L'autore si addentra poscia, alcun poco, nell'analisi delle dottrine

più recenti circa l'essenza e la interpretazione dei fenomeni dell' isterismo. Riguardo al significato dei sintomi somatici, l' A. dichiara di trovare artificiosa, e non a torto, la distinzione tra i marchi isterici e i fenomeni transitorî. Discute, poi, la dottrina del Babinski sull' isterismo: egli trova che questo A. è andato molto al di là della realtà: intanto, la denominazione di *pitiatico* al gruppo dei fatti che appaiono per suggestione e scompaiono per persuasione, è impropria, non trattandosi di persuasione, ma, sempre di suggestione. Inoltre il Babinski esclude dal quadro clinico della nevrosi i fenomeni distrofici e viscerali, che sarebbero fraudolenti o sintomi di malattie organiche non diagnosticate: il Bianchi, assai serenamente, consiglia prudenza, non sentendosi di destituire di ogni valore quelle osservazioni compiute con tutto rigore e serietà.

Si intrattiene, inoltre, l'A. sulla genesi dei fenomeni isterici e, più particolarmente, sulla dottrina del Freud, che riproduce, sotto un' altra forma, il concetto che ha inspirato la patologia dell' isterismo durante tutto il medio evo, essere cioè, questo stato morboso, l'espressione di anormali condizioni dell' utero.

La dottrina del Freud consiste in questo, che allorquando si rappresentano immagini ed idee, queste costituiscono complessi aventi un determinato tono emozionale con tendenza alla scarica motrice. Il movimento compiuto scarica le tensioni motrici relative, e ne segue un sentimento di soddisfazione. Il sentimento e le immagini sessuali costituiscono un complesso mentale molto attivo per la soddisfazione dell' istinto e per la orientazione della coscienza; nel conflitto di tale complesso con altri, il meno forte verrà respinto dal campo della coscienza, ma non rimarrà inerte, bensì in grado di influenzare direttamente la coscienza. Secondo il Freud, per una varia fusione dei singoli elementi dei due complessi tra loro, si ha una nuova formazione psichica che assume un carattere di preponderanza fino all'ossessione, le cui tensioni si scaricano lungo le vie somatiche, onde risultano i fenomeni somatici dell' isteria. Il complesso vinto e relegato nell' incosciente, che causa l'esplosione isterica, è, secondo il Freud, sempre a contenuto sessuale. Bisogna notare che egli concepisce la sessualità in modo molto esteso e vi comprende tutti i derivati diretti ed indiretti, sentimenti e manifestazioni psichiche, che colla sessualità hanno rapporto, lungo le varie età della vita. La nevrosi risulterebbe come un compromesso tra l' impulso sessuale attivo e la forza spiegata dall'educazione, o dall' ambiente, per contenerlo; e però ogni fenomeno isterico sarebbe basato sopra una componente dell' impulso sessuale.

L'A. si dimostra contrario a questa teoria, che è ben lungi dallo spiegare ogni caso clinico, di cui alcuni sono riportati, e, invece, ritiene che la suggestibilità e la emotività sieno le condizioni nelle quali è contenuto il meccanismo di quasi tutti i fenomeni isterici. Ma se è vero che l' isterica è suggestionabile, è pur vero che essa oppone, spesso, una impreveduta resistenza così alle pratiche ipnotiche, come a tutte le altre maniere di suggestione. L' animo suggestibile dell' isterica, specie nei riguardi della propria malattia, resiste ad altre forme di suggestione e, spesso, esercita un potere suggestivo nell' ambiente in cui vive. La terapia è basata sulla conoscenza dell' intima

natura dell' isterismo e del soggetto, e si raggiunge con mezzi diversi e scelti caso per caso. Bisogna rompere le consuetudini della malattia, che può considerarsi come una psicosi da rapporto, sottrarre l' infermo all' ambiente ordinario, nel quale si sono stabilite relazioni anormali, irradiantisi dal profondo turbamento mentale dell' isterico, utilizzare la conoscenza del meccanismo psichico col quale l' isterismo si evolve. Molto è lasciato alla prudenza e alle risorse del medico.

MONTEMEZZO

J. Rogues de Fursac — Observation d' un mythomane. Contribution à la médecine légale de la mythomanie. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, 1911, pag. 465.

Questa osservazione corrisponde esattamente alla definizione che della mitomania ha dato Dupré, il suo migliore illustratore: « una attitudine elettiva alla menzogna, alla simulazione e all' invenzione romanzesca ». La mitomania non è un istinto, è una tendenza semplice e irreducibile. Il mitomane non mente per il piacere di mentire, ma in lui la menzogna è la risultante, il prodotto della combinazione, in proporzioni variabili, di fattori psicopatici d'ordine diverso: la mitomania è dunque un disturbo mentale secondario.

Rogues de Fursac passa in rassegna alcuni di questi fattori e ne mostra l' attività nella mitomania del suo soggetto.

Anzi tutto l' iperattività imaginativa. Questo fattore, se è tra i più importanti, non è però nè il solo, nè il principale. L' imaginazione fornisce l' alimento della menzogna, ma perchè questo alimento si trasformi, e da un temperamento imaginativo nasca il mitomane, occorrono altri elementi, altri disturbi dello spirito. I principali tra questi sono la vanità, la pusillanimità, la mancanza di critica.

L' individuo vanitoso vuol essere ammirato, e come per lo più in lui poco o niente è di ammirevole, inventa. L'elemento « vanità », essenziale nella genesi della mitomania, deriva dalla tendenza normale dell' individuo di dominare il suo mezzo, d' imporsi ai suoi simili: la vanità mitomanica non è che l'esagerazione morbosa di questa tendenza.

La pusillanimità. Il mitomane ha paura del reale e tenta sfuggirgli, mentre l' individuo normale studia la situazione e cerca di trarne il miglior partito possibile. E non può sfuggirgli che mentendo.

L' insufficienza di critica è spinta all' ultimo limite nella mitomania degli imbecilli, che consiste nella negazione pura e semplice della realtà presente ed evidente. Anche quando la mitomania non giunge a questo estremo limite, suppone sempre una certa debolezza di giudizio, una certa incapacità di apprezzare i fatti nel loro giusto valore. È sempre pericoloso mentire: ciò il mitomane ignora e ammassa invenzioni su invenzioni, che finiscono col trovarsi in contraddizione potente non solo colla realtà, ma fin tra loro stesse

Gli ultimi tre elementi considerati sono manifestazioni di insufficienza mentale: perciò la mitomania, nella grande maggioranza dei casi, è un prodotto di questa, é la *reazione dei deboli*.

Dal punto di vista medico-legale, i mitomani deboli sono normali o no? Sono da condannare o da internare in un manicomio?

Normali non sono, ma, come nel caso qui considerato, non sono spesso così anormali da richiedere il rinchiudimento in un manicomio. Sono spesso casi che stanno a cavalcioni tra la prigione e il manicomio, e non sono al loro posto nè nell'uno, nè nell'altro sito. Nel caso in questione, l'A. ha concluso per la responsabilità attenuata, e al mitomane furono inflitti 8 giorni di detenzione. Pochi, osserva l'Autore, per un *apache* o per un aggressore di professione: per il piccolo borghese rappresentano una dura lezione, che meglio difende contro le tendenze antisociali. In questa conclusione il Rogues de Fursac si trova d'accordo con recenti idee, in altro campo e per altra causa, esposte da Boschi (*Arch. di Antropol. crim. etc.*, Fasc. IV, 1912), che vorrebbe appunto scegliere e graduare l'intervento penale, caso per caso, secondo il riconoscimento della individualità, perchè « vi sono degli anestesici morali, nel campo della così detta normalità, i quali non ricevono da qualche anno di galera il tormento e la lezione che qualche altro riceve dal semplice fatto dell'arresto ».

E. Padovani

G. Coltro. — Sull'isterismo maschile. Contributo clinico. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 25 luglio 1912.

Già fin dal 1885 Charcot insegnava che l'isterismo, ed anzi la sua forma più grave, non è nell'uomo raro, e che facilmente può presentarsi nella pratica privata e negli Ospedali: soltanto i pregiudizî di un'altra epoca lo possono far disconoscere. Giustamente l'A., nella discussione del proprio caso, esposto con molta diligenza, ricorda la osservazione del prof. Tamburini, che è più facile la diagnosi di isterismo nella donna per una abitudine mentale, alla quale ci si sottrae difficilmente; ma quando si studino bene i sintomi clinici, si vede che uomini e donne dànno un egual contingente alla malattia. Nè breve o poco diffusa è oramai la casistica in proposito. Nel caso dell'A., non è possibile spiegare l'insorgere tanto rapido delle imponenti manifestazioni descritte, scomparse poi con altrettanta rapidità, se non ammettendo come fattore etiologico l'isterismo e come causa occasionale una forte ed improvvisa emozione.

E. Padovani

Mac Pherson (Edimburg). — Les differentes sortes d' assistance. *Archives de Neurologie*, Gennaio-Febbraio 1912,

L' A. nel suo articolo passa in rivista i progressi e lo sviluppo dell' assistenza degli alienati in varî paesi, traendone specialmente buoni presagî per l' avvenire, dato che i progressi che si sono compiuti in rapporto alle nostre cognizioni nel campo scientifico delie malattie mentali non solo si sono ormai fatti sentire sul trattamento degli alienati acuti, ma anche indirettamente sulla assistenza degli alienati cronici. Certo è tuttavia che specialmente in questo campo ancor molto è da farsi; e benchè si possa esser soddisfatti dei metodi, ai quali sono stati estesi i mezzi di assistenza degli alienati cronici, si deve credere che i metodi più perfezionati non siano stati raggiunti ancora.

Vi sono grandi differenze nell'evoluzione del sistema dell' assistenza degli alienati nei differenti paesi, gli uni essendo meno avanzati in un senso, gli altri in un altro: qualche nazione, dopo aver fatto degli sforzi considerevoli coronati da pieno successo, si è fermata per lunghi periodi, in cui parve indifferente ai progressi delle nazioni vicine.

Secondo l' A., un sistema razionale ideale per l' assistenza dei malati di mente sarebbe il seguente:

1. In ogni centro universitario una Clinica Psichiatrica con corso di Psichiatria obbligatorio per gli studenti di medicina.

2. In ogni città che superasse gli 80.000 - 100.000 abitanti, un ospedale psichiatrico per ricevere e curare i casi recenti di malattie mentali, e per ripartire i malati nei manicomî allo scopo di evitare che i casi impropri siano inviati ai manicomî. Tale ospedale sarebbe diretto da ottimi psichiatri, e nello stesso modo di un ospedale generale.

3. I manicomî sarebbero costruiti a padiglioni, con separazione assoluta fra malati che abbisognano di assistenza e cure mediche, e malati che non ne hanno bisogno.

4. Nelle vicinanze del manicomio esisterebbe una Colonia di grandezza proporzionale a quella del manicomio, nella quale si dovrebbero inviare i malati migliorati, in via di prova, quelli soggetti ad attacchi periodici, e coloro che non possono sopportare la vita di manicomio abbastanza a lungo da divenire adatti alla assistenza famigliare.

5. Esisterebbe un sistema di assistenza famigliare completamente indipendente dalla direzione dei manicomî, e con controllo curato da una autorità centrale.

Questo sistema porterebbe alla cura nel loro domicilio anche di malati che non furono mai ricoverati in manicomio, e sarebbe adatto a quelli che non hanno ulteriore bisogno d'essere trattenuti nei manicomî, e la condotta dei quali permettesse loro di vivere in case comuni.

PELLACANI

L. D. Sanguineti — Studio clinico sperimentale sopra un nuovo ipnotico (Luminal). *Rassegna di Studî Psichiatrici*, fasc. 5, 1912.

L'A. ha compiuto 350 esperienze cliniche col « luminal », sopra individui affetti dalle più varie malattie mentali, ottenendo risultati eccellenti.

L'effetto dell'ipnotico è sempre pronto (?) [1/4. 1, 2 ore dopo la somministrazione) e sicuro ; in qualche caso si è ottenuto un durevole miglioramento delle condizioni mentali. Non si ebbe mai alcun effetto tossico, nè alcuna apprezzabile modificazione del respiro. Nel complesso, apparve un ottimo sedativo, di effetivo superiore ad ogni altro, e buon ipnotico ; privo, però, nelle forme gravi, di azione immediata.

SALERNI

CONGRESSI

XXII Congresso dei Medici Alienisti e Neurologi di Francia e dei paesi di lingua francese

(Tunisi, 1-7 aprile 1912)

Discorso inaugurale — Nella parte scientifica del discorso inaugurale, il dott. Mabille espose alcune sue considerazioni sulla *Demenza precoce frusta con sintomi di disprassia.* Senza alcuna intenzione di discutere la concezione kraepeliniana, della quale additò i precursori francesi, specie il Morel, egli si propose solo, esponendo il caso d'un giovane che vive la sua vita ordinaria e presenta dei disturbi notevoli dell'attività volontaria, di mettere in rilievo le manifestazioni patologiche dell'affettività, della volontà e dell'attenzione.

Il malato sembra colpito da demenza precoce frusta, e i fenomeni che segnano il suo stato patologico sembrano riattaccarsi se non all'aprassia, almeno alla disprassia ideatoria. È un uomo che sa ciò che vuole, che comprende ciò che gli si ordina e che, avendo un sistema motore intatto, non arriva tuttavia che a mala pena a eseguire sia gli ordini che egli dà a sè stesso, come quelli che gli vengono da persone estranee.

Le cause del lungo periodo d'attesa, che separa il momento in cui l'atto è deciso come immediatamente necessario dal momento in cui esso è realmente effettuato, sono: 1. una idea ossessiva, l'idea della propria probabile incapacità ad eseguir l'atto; 2. uno stato di distrazione onirica, che esercita sul malato un dominio tirannico. Ma, il che

lo distingue dal psicastenico puro, l' idea ossessiva e lo stato onirico non s' impongono nello spirito del soggetto, che per il suo torpore affettivo. Quando il tono emozionale si elevi, quando un gruppo di sentimenti associati e più violenti che d'ordinario venga a rafforzare l' idea dell' atto da compiere, questa si impone, si realizza irresistibilmente senza esitazione, senza indugî.

Il malato che pure ha esordito come un psicastenico, non è tale, sia per la mancanza di affettività e di emozionalità che per l' indifferenza e l'apatia che lo dominano, per i sintomi di perseverazione, di stereotipia, e anche talora di negativismo che presenta. Non ha concezioni deliranti, non indebolimento mentale grossolano: ma non progredire non è già retrocedere? Dunque demenza precoce frusta, nella quale il deficit intellettuale è relativamente poco notevole se lo si paragoni ai disturbi del movimento.

Per questi conviene la parola di aprassia? Se questa è l' impossibilità di realizzare un movimento conformemente al fine che uno si propone, allora no, perchè questo malato finisce col compiere l' atto nella sua integrità, benchè generalmente con un più o meno lungo tempo d' arresto. Dunque disprassia, la cui causa sta in una alterazione di due facoltà superiori, l' attenzione e la volontà, come pure della memoria. Questi disturbi si riattaccano alla demenza precoce, almeno alla forma frusta.

I. Tema — E. Duprè: *Le perversioni istintive.*

A colmare una lacuna di quasi tutti i trattati che riguarda le sindromi delle perversioni istintive nella loro integrità, e che sono così importanti in clinica e in medicina legale, l'O. ha deciso di farne un rapido schizzo nosografico.

Studia le perversioni dell'

1. istinto di conservazione (fame, sete, proprietà, risparmio, avarizia, cupidigia, passione del giuoco e sentimento della personalità).

2. istinto di riproduzione (erotismo, inversioni e perversioni sessuali, onanismo, impudicizia; istinti: materno, paterno e filiale).

3. istinto di associazione (simpatia, imitazione, malignità costituzionale, tendenza all'opposizione sistematica).

Alle perversioni istintive si associano sempre altri elementi morbosi di attività psichica, che hanno una parte considerevole nel determinismo della condotta di questi « pervertiti ». Sono le varietà della debilità intellettuale (idiozia e imbecillità), le anomalie della costituzione psichica e del carattere (paranoia, ciclotimia, emotività cronica), le tare costituzionali (mitomania errabonda, pigrizia), le malattie e le intossicazioni (epilessia, isterismo, alcoolismo, morfinismo, ecc.)

Lo studio analitico delle perversioni urta contro la difficoltà di isolarle tra loro: non solo si associano tra loro, ma in ogni caso particolare si associano ad anomalie della costituzione, del carattere, dell'intelligenza, come pure a tare patologiche svariate.

In pratica si traducono con i più varî atti antisociali. La perversione degli istinti, essendo costituzionale, sfugge, nelle sue forme gravi, ad ogni terapeutica.

Nelle forme medie, e più nelle lievi e parziali, è suscettibile, nella misura che lo permetteranno le anomalie costituzionali, ecc. associate, di essere più o meno emendata e favorevolmente influenzata dall'educazione, dall'esempio, dalla coltura morale. Ma i successi, spesso più apparenti che reali, più effimeri che duraturi, sono in rapporto con la benignità dello stato patologico. L'emendazione morale del pervertito è una illusione sentimentale.

Le misure più efficaci sono, quando si imponga l'internamento, l'applicazione dei metodi medico-pedagogici, che possono avere una influenza favorevole non sui pervertiti, ma sui deboli morali.

È nel mondo dei pervertiti che si reclutano i delinquenti e i criminali d'abitudine.

Per costoro, incorreggibili, insociali, sempre in uno stato di pericolo, *inintimidabili dal castigo*, la repressione deve essere severa: la società deve eliminarli per un tempo assai lungo, anche per sempre.

Occorre sostituire alla nozione metafisica e arbitraria della *responsabilità*, la nozione positiva e obbiettiva della *nocività*, della *temibilità* del pervertito e del criminale, e creare per soggetti colpiti da perversioni dell'istinto stabilimenti speciali, intermedî tra il manicomio e la prigione.

II. Tema — Chavigny: *Complicazioni nervose e mentali del paludismo.*

Il paludismo, come ogni altra infezione, è la pietra di paragone delle lesioni organiche e di tutte le *predisposizioni latenti*. ciò è singolarmente importante per gli accidenti mentali e per le complicazioni nervose.

Sistema nervoso periferico — La più netta di queste complicazioni è la *nevralgia*, prima tra tutte quella del trigemino. Spesso, però, il paludismo è incolpato a torto. Scarsi sono i casi descritti di *nevriti* e di *polinevriti*.

Midollo spinale — Furono constatate delle *mieliti palustri*, come pure certe *forme definite di affezioni midollari* (sclerosi a placche, tabe dorsale, ecc.). Certe *paralisi transitorie* d'origine midollare rappresentano un accesso palustre larvato.

È tuttavia difficile sceverare la patogenia vera di certe mieliti, quando si tratti di soggetti a un tempo malarici e alcoolisti, o malarici e epilettici. Nei casi di affezione midollare francamente palustre il pronostico è variabilissimo: base della terapia è il chinino.

Centri encefalici — Furono descritti numerosi casi di *afasia* e di *emiplegie d'origine centrale* consecutive al paludismo.

Complicazioni mentali — Circa alla *patogenesi* dei disturbi psichici del paludismo, gli autori sono discordi: può darsi che si tratti d'intossicazione, si può invocare l'azione diretta dell'ematozoo, o quella dei prodotti di distruzione delle emazie, o l'insufficienza degli emuntorî.

Per l'*etiologia* v'è altrettanta discordia. Dinanzi a un delirante malarico si devono prospettare tre eventualità: è un alcoolista, o un ereditario, o un malarico? Se il paludismo desse facilmente disturbi mentali, le psicosi malariche riempirebbero i manicomî, perchè la malaria è delle infezioni umane la più diffusa. Gli autori sono d'accordo quasi tutti nel ritenere assai scarsa la proporzione dei malarici deliranti nei manicomî: nelle famiglie gli accidenti mentali dell'accesso palustre acuto sarebbero più frequenti. Ha una larga parte la predisposizione, e il paludismo non è allora che un agente provocatore. Solo Rey e qualche altro vorrebbero sostenere che l'alienazione mentale possa colpire i malarici anche all'infuori di ogni predisposizione.

Fra le forme di *nevrosi* più descritte, l'*isterismo* è talora svegliato dalla malaria e più o meno da questa modificato: quasi sempre aggravato. L'*epilessia* può comparire nel decorso d'una malaria: ma non è sempre facilmente percepibile la relazione diretta tra causa ed effetto. La *nevrastenia* è innegabile: più o meno tardiva o precoce; è certo che lo stato di decadenza fisica dei malarici ne favorisce tra loro l'apparizione.

Psiconevrosi: per Régis è una delle caratteristiche delle nevrosi da paludismo l'accompagnarsi facilmente a disturbi mentali (astenìa, abulìa, torpore, onirismo allucinatorio, idee fisse).

Psicosi — Régis crede che falsamente si sia attribuito al solo alcoolismo il delirio allucinatorio notturno: esso è proprio di tutte le infezioni e intossicazioni dell'organismo. Distingue le psicosi del paludismo acuto e quelle del paludismo cronico. La psicosi palustre propriamente detta mal si differenzia dalle psicosi alcooliche: si distingue perchè si giova moltissimo della cura chininica.

Invece Marandon de Montyel non ammette l'esistenza d'una psicosi palustre: il paludismo è per lui un semplice agente che mette in evidenza le predisposizioni morbose del soggetto: si osservano tutte le forme possibili di vesania.

III. Tema — Régis e Reboul: *L'assistenza degli ammalati nelle colonie.*

Cito questa relazione perchè se ne possano giovare quei nostri colleghi che vorranno studiare il problema per quando, cessati i rumori di guerra, il governo si proporrà la soluzione del problema manicomiale nelle colonie. È il primo lavoro d'insieme ch'esce in Francia e consta di quasi 200 pagine. È stato compilato su i dati ufficiali e su quelli forniti da un gran numero di medici della marina e delle colonie. La stampa e la diffusione di questo rapporto sono state moralmente e materialmente aiutate dal ministero delle colonie in Francia. Comprende tre parti:

1. Esposizione generale del problema e sguardo storico. Riassunto dell' assistenza degli alienati nelle colonie straniere (mirabile l'organizzazione nelle colonie inglesi e olandesi nell'Australia).
2. Lo stato attuale dell' assistenza nelle colonie francesi.
3. Il programma da realizzare.

Il Congresso, come sanzioni pratiche, ha emessi due *voti*, entrambi approvati all' unanimità. L' uno, proposto da Duprè, « segnala alla pubblica opinione il pericolo crescente dell' alcoolismo, grande fattore di delitto e di follia, e ricorda al Parlamento che il suo dovere più urgente è di frenare con tutti i mezzi i progressi di un avvelenamento mortale per la nazione ».

Il secondo voto, proposto da Régis, raccomanda: 1. la formazione di psichiatri coloniali specializzati, militari e civili; 2. una legislazione sugli alienati nelle colonie, che abbia per base principî comuni e regole speciali secondo le condizioni locali; 3. la costruzione di locali e di istituti per deliranti e alienati, in modo da formare per ogni colonia una specie di rete di assistenza psichiatrica con organismi periferici semplicissimi e posti centrali più o meno importanti, secondo i casi, manicomî se necessarî, e questi diretti sempre da un alienista francese, assistito da medici e da personale infermiere indigeni; 4. il trasporto degli alienati indigeni in Francia cessi fra tre anni; il rimpatrio degli alienati europei si compia in condizioni più soddisfacenti che non sieno le attuali; 5. sia compiuta per la prevenzione della follia nelle colonie una selezione mentale degli europei, civili e militari: l' alcoolismo sia combattuto con le misure più energiche.

I medici belgi presenti espressero desiderio che questi voti fossero resi applicabili alle colonie belghe.

E. Padovani

(Revue Neurologique, 15 juin 1912).

Il V Congresso Pellagrologico Italiano

Il V Congresso pellagrologico ebbe luogo in Bergamo fra il 9 e l'11 di settembre u. s., e può dirsi, senza tema di errare, che esso, e per numero di intervenuti e per importanza, non riuscì inferiore ai Congressi precedenti di Padova, Bologna, Milano e Udine.

I congressisti superarono i 200; ricordiamo l'on. Suardi presidente del Comitato ordinatore, con i segretarî ing. Cantarutti e prof. Frosini, l'avv. Perissutti presidente insieme al Suardi, il prefetto Molinari di Bergamo, il comm. Moreschi in rappresentanza del ministro di Agricoltura, Industria e Commercio e il sindaco di Bergamo avv. Preda.

Erano pure fra i presenti molti professori d'università, fra cui ricordiamo: i professori Tamburini, Devoto, Tizzoni, Stefani, Maggiora, Messedaglia, Sormani, e, degli esteri, il Blanchard e il Nicolaidi di Parigi, il Babes di Bucarest, Celebrini di Trieste, Fratnich di Gorizia, Von Kutschers e Weyss di Insbruk, Merk e De-Probizer del Trentino ecc. Tra i direttori e medici di manicomio erano: Marzocchi, Antonini, Tambroni, Pieraccini, Amadei, Seppilli, D'Ormea, Zanon, Lambranzi, Alberti, Volpi-Ghirardini, Bravetta, Falciola, Valtorta, ecc.; dei medici provinciali in numero notevole, e fra essi il Conti, il Pampana, il Sacchi, il Tavernari; e fra gli specializzati in pellagrologia il Balp, l'Alpago-Novello, il Camurri, il dott. Orta.

Dei cultori di scienze agrarie e sociali il prof. Alpe, il prof. Duprè, il marchese di Canossa, il comm. Ludovisi, il cav. Contini, il comm. Navarotto, gli onorevoli G. Pieraccini e Samoggia, il comm. Finzi ed altri. Alla cerimonia inaugurale, dopo i consueti discorsi, si lessero numerosissime adesioni improntate alla più grande simpatia: fra le altre, quelle del prof. Patrizi, del prof. Foà, del prof. Bertarelli, del prof. Cappelletti. Si costituì, quindi, il seggio definitivo del congresso in questo modo:

Presidenti onorari: il Prefetto, il comm. Moreschi, il Sindaco di Bergamo, l'on. Bonomi, l'ing. Milesi, l'on. Rota, il sen. Cavasola, il prof. Alberto Lutrario, sen. Facheris, prof. D'Ancona, dott. Bertarelli, prof. Blanchard, prof. Babes, profi Tamburini, proff. Luciani, Golgi e Tizzoni.

Vice-Presidenti onorarî: Prof. Gosio, prof. Merk, prof. Maggiora, prof. Sclavo, prof. Devoto, prof. on. Pieraccini,

dott. Alpago-Novello, prof. Messea, prof. Alpe, dott. De-Probizer, von Celebrini e comm. Teodoro Frizzoni.

Presidenti effettivi: per la parte medica, prof. Lustig; per la parte agraria avv. Perissutti; per la parte legislativa on. Suardi.

Vice-Presidenti: prof. Antonini e prof. Rezzara.

Segretario generale: ing. Cantarutti.

Segretarî: prof. Marzocchi, prof. Frosini, prof. Benassi, dott. Vertova.

La prima seduta fu dedicata alla parte agraria, e il 1.° tema fu svolto dal prof. Frosini della cattedra ambulante di agricoltura di Bergamo, il quale riferì su: « *Alcuni criteri da seguire nella scelta delle varietà del mais per la lotta contro la pellagra* ». L'O. studiò le diverse qualità del mais in rapporto a due elementi: la quantità di acqua che ogni campione di mais poteva assorbire in un ambiente umido: la quantità di acqua che perdeva in un ambiente essiccante. Trovò delle differenze notevoli, da cui era lecito dedurre qualche norma nella scelta della qualità di mais da coltivare. All'oratore fecero osservazioni alcuni congressisti (Alpe, Devoto, Duprè, Secchieri, Marzocchi, Ceresoli). Il prof. Alpe, il quale trovò a ridire su alcune modalità delle esperienze eseguite dal Frosini. Il professore Devoto, il quale sostenne che i pellagrologi non debbono occuparsi tanto del miglioramento dell'agricoltura del mais, ma piuttosto di tendere alla sua graduale diminuzione, fino ad ottenerne la totale scomparsa. E colse l'occasione per affermarsi sempre più convinto maidista: rilevò con dispiacere l'assenza del prof. Sambon, il quale, a suo modo di vedere, non aveva portato alcuna prova concludente intorno alla sua teoria del *simulium*. Il prof. Duprè, infine, chiese che un esame razionale dei semi del mais venga fatto da quei laboratorî che sono specializzati in simili studî: vale a dire nelle stazioni sperimentali per la scelta dei semi. Il congresso accettò come raccomandazione la proposta del Dupré, quindi si approvò l'ordine giorno proposto dal relatore prof. Frosini, modificato in seguito alle osservazioni sopra accennate del Devoto, in questa forma:

« *Il V. Congresso Pellagrologico Italiano, considerato come convenga coltivare varietà di mais che presentino le maggiori garanzie di completa maturazione ed essiccazione e maggiori difficoltà a contrarre avarie, fa voti che, nella scelta delle varietà di granturco da coltivarsi, non si debba tener solo conto dell'alta produttività, ma anche dei criteri che riguardano la precocità di maturazione, le attitudini igroscopiche e la resistenza all'ammuffimento e che, con opportune graduali selezioni, incroci e miglioramenti culturali, si miri ad ottenere varietà che presentino, insieme al maggior valore nutritivo, la necessaria armonia tra questi diversi criteri ed attitudini* ».

Del 2.° tema della parte agraria: « *Scuole di economia domestica* », furono relatori il prof. Balp e il dott. Perico. Parlò il Balp, anche per il collega, e fece una diligente e accurata storia delle *écoles ménagères* dell'estero, le quali cooperarono a dotare contadine ed operaie di tutti quegli insegnamenti che sono necessarî per divenire buone massaie: spiegò come in Italia l'organizzazione di tali scuole sia ancora assai rudimentale, e riassunse la storia di quello che si fece e con lodevole profitto nel Bergamasco. Sostenne che tali scuole hanno grande efficacia pratica, anche nella lotta contro la pellagra, e propose un ordine del giorno così concepito:

Il congresso fa voto:

1. *Che tutte le Commissioni Pellagrologiche si facciano, nelle rispettive provincie, iniziatrici e sostenitrici delle scuole di educazione domestica, diffondendole nei comuni (siano o meno dichiarati infetti da pellagra) e nei cascinali, mediante corsi ambulanti tenuti da maestre abilitate, munite delle « batterie da cucina ».*

« 2. *Che tale insegnamento venga reso obbligatorio dalla legge sul lavoro delle donne, sì che, prima di ottenere il libretto di ammissione all'opificio, ogni operaia abbia frequentato un corso d' igiene e di educazione domestica* ».

L'ordine del giorno fu approvato con grandi applausi, e ad esso si aggiunse, per proposta dell'onorevole Samoggia, il voto ancora che il Ministero di A. I. C. si ricordi della propria circolare di due anni fa, con la quale accordava il suo appoggio all' istituto delle scuole di economia domestica, e quindi ora contribuisca sussidiandolo.

Il dott. Ceresoli riferì sul 3.° tema: « *Propaganda pellagrologica nelle scuole elementari* ». Dopo non lunga discussione si approvò l'ordine del giorno presentato dal relatore e così concepito:

Il V. Congresso Pellagrologico Italiano: Considerando che, nella lotta contro la pellagra, il provvedimento profilattico sovrano è costituito dalla propaganda. Ritenuto che una delle modalità più pratiche ed efficaci di tale provvedimento ne sia l' attuazione nelle scuole elementari. Riafferma la necessità che dalle Commissioni provinciali venga caldeggiata, promossa, favorita e sostenuta una pratica, adatta e razionale istruzione pellagrologica nelle scuole rurali, sia con propri mezzi per la prevenzione, sia richiamando per ciò il contributo di legge dalle provincie e dai comuni. Insiste presso il Ministero per l'Agricoltura onde a questa opera benefica non manchi l' appoggio morale e il contributo materiale degli stanziamenti di bilancio destinati alla lotta preventiva e fa voto che, per disposizioni del Ministro della Pubblica Istruzione, nelle Scuole Normali delle provincie colpite, abbia conveniente posto un insegnamento teorico-pratico di pellagrologia, e che l' istruzione profilattica contro la pellagra sia resa obbligatoria nelle scuole rurali delle provincie suddette.

Così si chiuse la prima giornata del Congresso, dopo una seduta veramente notevole per la importanza delle cose discusse, e per la competenza di quanti intervennero nel dibattito.

Nella seconda giornata fu svolta la *parte medica*, sotto la presidenza del prof. Tamburini. Il numero e la qualità degli intervenuti resero solenne questa assemblea, che era in qualche modo chiamata a giudicare sul valore pratico delle nuove teorie sulla etiologia e patogenesi della pellagra.

Il primo tema « *Considerazioni sulla etiologia della pellagra* » aveva relatori l'Antonini e il Gosio. Riferì il primo, anche per il collega assente. Dalla relazione dei due distinti pellagrologi fu validamente sostenuto come alle nuove teorie del Sambon e dell'Alessandrini non sia ancor giunto il momento di dare un valore qualsiasi nei riguardi della profilassi: pur consentendo all'interesse delle ricerche stesse, le quali, però, sono ancora allo stadio embrionale. Più completa, ma non certo accettabile senza grandi riserve, sembrò ai relatori la teoria batteriologica del Tizzoni, la quale però, è opportuno notare, non contraddice, anzi rafforza il criterio della profilassi antimaidica. La teoria fotodinamica del Raubitschek è giudicata ingegnosa, ma niente altro. E il relatore conchiuse: « Noi non ci dilungheremo a descrivere i tristi effetti morali e materiali di tanti dispareri: avvisiamo che la loro moltitudine è pure uno stimolo a seguire la via oggi più nota e concluderemo col porre in vista una circostanza, che reclama per sè sola ogni concordia di animi ed unità di sforzi. Questi urti dottrinali, queste discrepanze scientifiche incoraggiano gli speculatori, che ormai han già predicato per vangelo quel che per realtà è tutto di un' ipotesi oscura: essi, quantunque non possano appigliarsi ad alcuna prova certa, predicano il nessun rapporto del mais guasto colla pellagra, portando a sostegno le nuove autorità, e mirano ad abolire la legge; i più miti pretendono almeno concessioni assai più larghe nel commercio di farine guaste, di mais avariato ed avariabile, e qua e là è un succedersi di proteste, un coalizzarsi di industriali, che, sentendosi lesi nel diritto di non andar pel sottile in materia di sola igiene, proclamano con alto ardire che il fallimento scientifico non deve esprimere anche fallimento economico, quasi che fosse fallimento economico il non poter smerciare grano turco avariato. Comunque la pensi ognuno, tutti devono insorgere come una sol voce contro queste perniciose tendenze: attendiamo pure fiduciosi la maggior luce avvenire, anzi incoraggiamola: contribuiamo tutti a che la scienza allarghi in campo più alto e più sereno le sue ricerche e i suoi studî con profitto del problema etiologico, troncando un'aspettativa dannosa e pro-

vocatrice di disordini. Ma, frattanto, vigiliamo affinchè non si demolisca, prima di conoscere che cosa di meglio si potrà costruire. Ed a questo riguardo, il V. Congresso pellagrologico mancherebbe al suo dovere, se non pronunciasse una parola concorde, solenne, ammonitrice ».

Prima di dar luogo alla discussione, si decise di esaurire le comunicazioni correlative al primo tema. Prese la parola, quindi, il professor Terni, il quale sostenne che, se il mais si deve ritenere un predisponente alla pellagra, vi deve essere, però, un vero e proprio elemento infettante. Riferì le sue esperienze fatte in collaborazione col Fiorani, esperienze le quali confortano la teoria di Tizzoni.

Seguì il prof. Fiorani, il quale aggiunse notizie e documenti a quanto aveva prima esposto il prof Terni.

Finalmente il prof. G. Tizzoni fece la sua comunicazione sulla *etiologia della pellagra.*

Il patologo di Bologna espose in una bellissima lezione i risultati dei suoi studî e delle sue ricerche, presso a poco con le parole seguenti.

« Sono abbastanza vecchio, comincia egli, per sapere che, quando il terreno è imbevuto d'idee che hanno già avuto la loro applicazione, è difficile produrre, d'un colpo solo, spostamenti dottrinali ».

Allontana da sè anche il più lontano sospetto che egli possa, o voglia, mancare di rispetto alla memoria venerata di Cesare Lombroso, di cui fu discepolo e da cui ebbe anzi benefizî non dimenticabili. Il vero della scienza però è, e deve essere, sopra di noi, di tutti noi. Egli non sa se riuscirà a convincere il Congresso: sa però che lo farà certamente persuaso della profondità della sua propria convinzione.

Il prof. Tizzoni espone, indi, l'origine de' suoi studî a cui lo condusse il caso di trovarsi a Bassano davanti ad un pietosissimo caso di pellagra.

Non poteva convincersi come nel secolo XX una malattia potesse apparire così oscura. Egli aveva osservato a Bologna, ne' casi fulminanti di colèra, il passaggio di germi nel circolo, con azione tossica sulla corteccia cerebrale, e donde la rapidissima morte; e ricercò se ne' casi di pellagra acuta e rapidamente mortale non si trattasse d'un processo analogo.

I primi saggi di ricerche batteriologiche non gli diedero risultati positivi.

Fra casi da lui osservati e controllati rigorosamente ha 91 osservazioni positive, di cui 89 sull'uomo. Sull'uomo ha trovato nel sangue 55 volte lo stesso germe. Nelle deiezioni, 9 volte risultato positivo. In casi acuti ha avuto 20 volte risultati positivi.

Importante, dice, era analizzare i singoli casi in rapporto alle diverse manifestazioni morbose, ed espone anche qui cifre e dati che l'assemblea segue con attenzione vivissima.

Importante dal lato clinico è che nelle forme di follia pellagrosa lo sviluppo del germe nella cultura si fa più rapidamente: così avviene in tutte le forme acute, rapidamente mortali.

Nelle forme volgari il Tizzoni non si è occupato delle percentuali, limitandosi a rilevare dati che dice di grande importanza: su 17 casi, 15 positivi. In altro periodo, su 15 casi 3 soli positivi. Differenza colossale che non poteva a meno d'interessare, e che il Tizzoni è riuscito a spiegarsi ristudiando i casi dei due gruppi, dopo una vera inchiesta.

Tale differenza l'O. attribuisce a fenomeni immunitarî.

Vennero in seguito le obiezioni che egli prende di fronte. Non ha dimostrato il focolaio batterico? Ma se egli ha potuto provare che il bacillo è nelle deiezioni, ciò non equivale alla dimostrazione del focolaio? E, quanto all'unità e alla specificità, egli non ha dimostrato la presenza del germe ne' pellagrosi ordinarî? E, per le apparenze, non è noto il comportamento de' bacilli della polmonite e del tifo?

L'O. rivendica l'importanza e la rispettabilità delle sue statistiche che gli dànno diritto a chiamar positivo il risultato delle sue ricerche; e, inseguendo le critiche relative all'agglutinamento, passa ad esporre il suo metodo di esperienze, che è seguìto con vivo interesse.

Dopo di che egli si domanda: C'è unità etiologica? C'è il germe specifico?

Il germe unico — egli risponde — c'è: nella guarigione esso non si riscontra più, ma, se l'individuo va a morte, si riscontra nel cadavere, come risulta dal caso ch'egli ha potuto studiare. E non solo c'è il tipo *solo*, ma c'è anche il tipo specifico; e il prof. Tizzoni fa passare delle fotografie, donde risultano gli elementi della sua convinzione.

Certo, dice l'O., non si deve presentare solo quello che io ho fatto e pubblicato in principio. D'allora in poi ha studiato e fatto ancora... Ed infatti egli presenta dati e risultati inediti: e cioè dal maggio ad oggi.

Procedendo nella sua esposizione, egli viene alla questione del mais, e fa rilevare che gli animali iniettati non muoiono se non hanno mangiato o non mangiano mais. Quindi il rapporto tra mais e pellagra è innegabile. A che cosa è dovuto? In che cosa consiste? Forse che il mais è un sensibilizzatore?

Riassume così la sua concezione: Sul principio si ha un focolaio d'infezione, che sta nell'intestino, prodotto da un germe che ad un

certo punto passa nel sangue; accade allora di solito una reazione immunitaria che dà un periodo di latenza al germe stesso. Più tardi, in certe circostanze, il materiale immunitario viene a mancare, e allora il germe si manifesta provocando la malattia.

Il prof. Tizzoni non crede d'aver bisogno di dimostrare l'alto valore diagnostico delle sue ricerche; e, quanto al loro valore terapeutico, egli riconosce esplicitamente il coefficiente dell'alimentazione maidica.

E conclude che la cosa più importante gli pare oggi quella di non dividere, ma di unire le forze; e perciò fa voto che si fondi una stazione dove potere studiare tutti e nel solo intento del vero scientifico, e si augura che ciò egli possa vedere prima di chiudere la sua vita.

Abile e stringente fu il Tizzoni nel combattere le obbiezioni dei suoi non pochi avversarî, caldo e persuasivo nella dimostrazione dei risultati ottenuti.

E così finì la seduta, dopo alcune brevi parole di saluto e di augurio rivolte al Tizzoni dal presidente dell'Assemblea prof. Tamburini.

Poco dopo il tocco si iniziò la seduta pomeridiana, destinata a esaurire le comunicazioni e alla discussione generale sul primo tema.

Il dott. Camurri espose i risultati di una interessante inchiesta compiuta da lui su « l'etiologia della pellagra nel giudizio dei medici condotti d'Italia », e conchiuse proponendo il seguente ordine del giorno:

« *Considerando che la pellagra è dovuta esclusivamente ad alimentazione maidica guasta; convinto che il problema pellagrologico non potrà mai essere completamente risolto se, oltre i provvedimenti profilattici e curativi, non sarà trattato come quesito agricolo economico sociale, afferma la necessità di istituire in ogni capoluogo di provincia un ambulatorio pellagrologico che, centro di propaganda, dia unità di indirizzo alla diagnosi e alla cura della pellagra, che dirima ogni eventuale questione tra medici ed autorità per la rigorosa applicazione della legge sulla pellagra, e fa voti che sia approvata la legge di assicurazione obbligatoria sugli infortuni del lavoro agricolo e che la pellagra sia considerata come un infortunio* ».

Gli seguì il dott. Fagioli, il quale combattè la teoria del Sambon sui simulidi, con dei dati di fatto da lui raccolti nella provincia di Ravenna. Il dott. Sormani riassunse, quindi, i risultati di una serie di ricerche sulla teoria fotodinamica della pellagra, le quali attenuano di molto il valore delle affermazioni del Raubitschek. Il Babes, ascoltato con la più deferente attenzione dal Congresso, si affermò completamente convinto della teoria maidica; negò recisamente

che vi potessero essere casi di pellagra senza mais; disse che lo streptobacillo del Tizzoni non era l'elemento patogeno della pellagra, ma uno streptococco comune.

Fecero poi le loro comunicazioni e presero parte alla discussione anche Lui, Baccelli e Ricci.

Il prof. Blanchard diede lettura al Congresso del rapporto indirizzato alla Direzione del Servizio Sanitario Rumeno dal dottor Vernesco, medico-capo dell'Ospedale Preda di Craiova (Rumenia), il quale era stato incaricato, dalla stessa Direzione, delle esperienze terapeutiche col siero Nicolaidi, durante gli anni 1909-1910. Il prof. Blanchard riferì che 33 ammalati, con sintomi cutanei, gastro enterici e nervosi gravi, furono sottoposti a questa cura. Di questi, 23, avendo subìto la cura completa (18-20 iniezioni) lasciarono l'ospedale colla scomparsa completa dei sintomi; gli altri 10, notevolmente migliorati dopo 8-10 iniezioni, insistettero per uscire. Tutti hanno ripreso le loro occupazioni. Tali risultati sono stati ottenuti su 7 ammalati anche nel 1911.

Ammalati con fenomeni psichici gravi furono trattati nel manicomio di Craiova dal Direttore dott. Mileticin. Su 10 casi, 9 furono dimessi, dopo un periodo da 45 a 60 giorni, colla scomparsa di tutti i fenomeni, e ripresero le loro occupazioni; l'altro ammalato, con paranoia, non ricavò nessun beneficiò dalla cura. Negli ammalati curati al manicomio, uno solo ebbe una recidiva. Tutti gli altri ammalati, sia dell'ospedale che del manicomio, sono ancora, dopo uno o due anni dalla cura, in perfetto stato di salute e continuano a lavorare. Il prof. Blanchard terminò dicendo, che dal suesposto risulta che la cura è molto efficace ed insistè affermando che nei casi più gravi di pellagra, si arriva ad ottenere, in un tempo breve (un mese e mezzo a due mesi), dei risultati positivi; ciò che permette a questi ammalati di riprendere le loro occupazioni. Le recidive insomma, secondo il Blanchard, sarebbero rare, e pare dovute ad una insufficienza di trattamento.

I dottori Grillo (di Martignacco) e Maj, Vice-Direttore del Manicomio di Udine, comunicarono al Congresso, con tutti i dettagli, lo stato attuale dei dieci ammalati pellagrosi con fenomeni gravissimi, sottoposti l'anno scorso alla sieroterapia Nicolaidi, nella provincia di Udine. Tutti questi ammalati presentarono l'anno scorso un miglioramento rapidissimo della loro grave sintomatologia, talchè tutti, dopo un mese e mezzo a due mesi, ripresero le loro abituali occupazioni. Attualmente, ad eccezione di un solo caso, che ebbe una grave recidiva e che dovette soccombere, tutti gli altri ammalati, curati l'anno scorso, continuano ad essere in uno stato soddisfacente, e tutti possono

attendere ai loro lavori. In qualche caso si ebbe una lieve manifestazione dell' eritema, ma di brevissima durata.

Tutti gli altri fenomeni, notati l' anno scorso, non sono riapparsi. Concludendo, i dottori Grillo e Maj dissero:

« Confermiamo, adunque, quanto già esponemmo nelle conclusioni del nostro lavoro sulle esperienze terapeutiche con la sieroterapia Nicolaidi, che provvede soddisfacentemente a riparare in buona parte ai gravi *deficit* che la malattia induce nella nutrizione del pellagroso, destinato sempre a maggiori perdite. Notevole e duraturo è l'effetto della sieroterapia sull' alvo, che si regolarizza in breve. Tutti i nostri ammalati attendono attualmente ai loro lavori. Crediamo, quindi, di poter affermare che la sieroterapia, con lo siero organo-polimineralizzato, è ottimo sussidio nella cura della pellagra. Giova ricordare che i nostri ammalati, durante e dopo il trattamento sieroterapico, si trovano nelle abituali condizioni alimentari e d' ambiente, le une e le altre certo non opportune nè igieniche ».

Il dott. Volpino, anche a nome dei colleghi Mariani, Bordoni ed Alpago-Novello, lesse la relazione sui « fenomeni anafilattici nei pellagrosi, in seguito alla iniezione sottocutanea di mais guasto », presentando le seguenti conclusioni:

1. Gli individui, affetti da pellagra, inoculati sottocute, o nelle masse muscolari, con una quantità di estratto acquoso di mais guasto, insufficiente a produrre fenomeni di qualche entità nella grande maggioranza degli individui non pellagrosi, presentano generalmente, dopo alcune ore, reazione di ipersensibilità, talora molto accentuata. Questa reazione si manifesta con stupore, sonnolenza e stato semicomatoso, oppure con forte eccitamento psichico e nervoso. Accompagnano questi fenomeni acceleramento del polso, dispnea, elevamento di temperatura, talora fino a 40 C.; spesso anche vomito, aumento della peristalsi con eliminazione di fecce diarroiche e miste a sangue; qualche volta, infine, accentuazione degli eritemi cutanei.

2. La differenza nella reazione, per tale inoculazione, fra gl' individui pellagrosi e i non pellagrosi, è così marcata, che questi ultimi non reagiscono in modo apprezzabile, nel maggior numero dei casi, nèanche di fronte a dosi molte volte multiple di quelle che bastano a provocare una reazione evidente negl' individui pellagrosi.

3. L' ipersensibilità dell' individuo pellagroso è specifica e, limitata al solo estratto di mais sano, è incapace di provocare una reazione anche solo di mediocre intensità.

4. La sostanza, che determina la reazione, si estrae da campioni di mais guasto, addizionando il cereale triturato con 3-4 volte il proprio volume di soluzione fisiologica di cloruro di sodio e poscia

tenendolo per 6 ore in bagnomaria a 55 C.; filtrando e sterilizzando per candela Chamberland, o nell' autoclave a 110 C.

5. La sostanza attiva, alla quale abbiamo dato il nome di « pellagrogenina », è solubile nell' acqua, precipita per aggiunta, alla soluzione acquosa concentrata, di circa 20 volumi di alcool assoluto, resiste a temperature di 110-115 C. ed è poco tossica per gli animali, ed in generale per gli uomini non pellagrosi.

6. I caratteri specifici della reazione di ipersensibilità nei pellagrosi, già ben evidenti quando si inietta la soluzione bruta di questa sostanza, si fanno più marcati adoperando la pellagrogenina precipitata con l' alcool e ridisciolta in acqua.

7. I risultati ottenuti dalle 84 esperienze eseguite finora con questa sostanza, oltre a farcela ritenere come specifica nei rapporti della pellagra, ci inducono a proporla come mezzo pratico di reazione anafilattica per la diagnosi della pellagra stessa. Per ottenere a tal uopo la reazione specifica, in grado apprezzabile e non pericoloso in individui sospetti di essere affetti da pellagra, si deve fare un' iniezione di 1-2 cmc. di soluzione acquosa, sterilizzata a 100 C. per 10' nell' autoclave, di pellagrogenina pura al 10 %.

8. L' aver constatato una facoltà di reazione specifica nell' individuo pellagroso, di fronte alla pellagrogenina, invita infine a tentare una cura profilattica della pellagra mediante un procedimento immunizzatorio con iniezioni, subentranti ed a dosi progressivamente più forti, di questa sostanza.

Dopo la comunicazione Volpino si accese un vivace dibattito sulla teoria batteriologica del Tizzoni, che fu fortemente contraddetta dal Perroncito, il quale negò con recisione qualsiasi specificità allo streptobacillo; nel medesimo tempo dichiarò di non accettare l' assolutismo maidico del Babes; ma di ritenere che molto alla genesi della pellagra contribuisca anche il fattore miseria.

Il Prof. Riva si compiace di segnalare l'eccellente risultato di conferenze fatte fare nella Provincia di Parma per combattere la coltivazione del granturco e promuovere quella dei foraggi e della istituzione di un magazzeno di rifornimento di granturco di buona qualità, il che, a suo modo di vedere, ha fatto diminuire immensamente i casi di pellagra.

Il Bravetta cercò di contestare, punto per punto, le esperienze del Tizzoni, facendo in forma assai vivace una requisitoria sia contro la tecnica del professore di Bologna, sia contro la interpretazione da lui data ai risultati.

Venne quarto il Cesa-Bianchi, il quale conchiuse che, pure avendo studiato il metodo Tizzoni, non riuscì mai ad un risultato positivo.

Anche il Bezzola, batteriologo del comune di Bergamo, disse di aver fatto ricerche e studî sui pellagrosi, ma ottenne sempre risultati opposti a quelli riscontrati dal Tizzoni.

Il Terni e il Fiorani, quindi il Tizzoni stesso replicarono in breve ai precedenti oratori.

L'Antonini, poichè il tono della discussione si era fatto vivacissimo, intervenne opportunamente a richiamare i singoli interlocutori ad una maggiore serenità.

Seppilli e Riva presentarono di poi un ordine del giorno riguardante l'istituzione delle stazioni d'osservazione per la pellagra: ma lo ritirarono in seguito alla opposizione del prof. on. Pieraccini, che osservò essere inutile invocare la creazione di nuovi istituti, mentre esiste e lavora la Commissione ministeriale per lo studio della pellagra. A lui si associò il dott. Maffi di Bergamo, e si conchiuse col fare un voto nel senso che il Governo aiuti i laboratorî esistenti che già si occupano di pellagra. Infine si approvò un ordine del giorno del prof. Babes, nel quale si auspica l'istituzione di una commissione internazionale per lo studio della pellagra.

Sulla questione fondamentale il Congresso approva il seguente ordine del giorno presentato dal medico proviciale di Ferrara dott. Conti:

Il V. Congresso Pellagrologico Italiano, udite le singole relazioni sulla etiologia della pellagra; ritenuto che le molte teorie, poste recentemente di fronte al concetto Lombrosiano, hanno con questo di comune il principio di mantenere la tutela maidica, sancita dalla legge vigente, come base della profilassi sociale della pellagra; ribadisce la necessità che i concetti, ai quali si inspira la legge presente, rappresentino tuttora la guida più sicura sulla profilassi della pellagra.

E così finì la seduta serale. Siccome i temi di parte medica non poterono essere esauriti, si stabilì di dividere per la terza giornata il congresso in due sezioni: l'una medica, e l'altra legislativa.

Dopo la seduta, i congressisti visitarono, con la guida dell'egregio direttore Marzocchi, il bellissimo manicomio provinciale di Bergamo, che apparve a tutti un vero modello di tecnica e di organizzazione.

Nella sezione medica della terza seduta — sotto la presidenza Tamburini — prese primo la parola il prof. Merk di Innsbruck sul tema: « Alcoolismo e Pellagra ». Si occupò in particolar modo dei caratteri della dermatosi pellagrosa e, mostrando molti modelli bellissimi del genere, conchiuse:

« Sino dai tempi del Lombroso l'attenzione dei pellagrologi si rivolge sempre più allo studio delle relazioni fra la pellagra e l'alcoolismo. Uno dei risultati di questi studî è la constatazione che l'alcoolista propende a contrarre la pellagra. È un fatto indiscutibile che vi

sono alcoolisti che vengono fatti passare come pellagrosi. Specialmente dalle descrizioni di autori francesi si desume che essi, non conoscendo il quadro clinico della pellagra che dai libri, rappresentavano casi di alcoolismo manifesto come nei casi di « pellagra non maidica ». Non si può sostenere la tesi del Neusser, il quale suppone che molte bevande alcooliche siano preparate con mais guasto. Pare invece sempre più verosimile, che l'alcoolismo produca sintomi che rassomigliano, sino ad un certo punto, a quelli della pellagra. Questi sintomi sarebbero: disturbi da parte del tubo digestivo e da parte del sistema nervoso. Per sfortuna si sviluppano qualche rara volta, sul dorso delle mani di individui alcoolisti, eritemi, che rassomigliano assai ai veri eritemi pellagrosi, di modo che realmente certi, ma fortunatamente rarissimi, casi di alcoolismo possono essere ritenuti per pellagra anche da pellagrologi valenti, come viene dimostrato da un caso clinico illustrato da una « moulage » proveniente dalla clinica dermo-sifilopatica della i. r. università di Innsbruck. Ne viene quindi che è uno dei più nobili ed urgenti propositi dei clinici quello di determinare più scrupolosamente che mai i sintomi della pellagra. Quindi è di una importanza capitale il determinare in modo indubbio quei sintomi degli alcoolisti che possono essere interpretati come sintomi pellagrosi, tanto da parte del tubo digestivo, quanto da parte del sistema nervoso e della pelle. Vengono descritti ed illustrati questi sintomi fallaci. Dunque, in casi dubbiosi, non si deve fare la diagnosi da un sintomo solo o dall'osservazione di un momento, ma si farà bene sottoporre questi casi allo studio prolungato di una clinica o d'un pellagrosario. E si ritengano per pellagrosi soltanto quegli alcoolisti che mostrano veramente ed indubbiamente i sintomi evidenti della pellagra. Però il relatore non crede che la statistica dei pallagrosi subisca differenze notevoli annoverando questi casi fra i pellagrosi. Ma sbagli essenziali nascono, se, in regioni immuni da pellagra, tutto d'un tratto si scoprono « pellagrosi non maidici », che invece sono alcoolisti. E il relatore spera che le sue spiegazioni contribuiranno ad impedire tali errori ».

Su queste comunicazioni presero la parola il Fiocco e il Terni.

Il Fiocco presentò quindi una sua comunicazione correlativa sulla « istopatologia dei pellagrodermi » con questa conclusione: il quadro dei pellagrodermi, dal punto di vista anatomo-patologico, si riattacca a quello degli organi interni, in quanto che, come questi, presenta tutte le caratteristiche di un processo tossi-infettivo iperemico-edematoso inizialmente, che passa poi rapidamente allo stato degenerativo atrofico. Sulla comunicazione Fiocco chiede spiegazioni Alberti: specie per un punto di essa di grande valore, in cui si afferma essere della dermatosi carattere quasi specifico l'edema sero-tossico, a differenza

di molti altri in cui, invece, abbiamo edema leuco-tossico. Invero, per quanto non assoluto, sarebbe pur questo un elemento a favore della interpretazione tossica, più che bacillare della patogenesi della pellagra, in quanto gli edemi di origine bacillare, sono per eccellenza leuco-tossici.

Il Zanon fece la sua comunicazione dal titolo: *L'alcoolismo e la pellagra nella Provincia di Treviso*, esponendo alcuni importanti suoi concetti fra alcoolismo e pellagra.

Sulle comunicazioni Merk e Zanon prendono la parola anche Probizer e Pisenti. E con questo si chiuse la seduta medica.

Della sezione: *Legislazione, amministrazione, statistica*, presiedette i lavori l'on. Suardi. Primo relatore l'avv. Perissutti con il tema: « Disposizioni legislative e regolamentari allo scopo di ottenere un pratico ed efficace controllo per l'applicazione della legge e del regolamento pellagrologici ».

La relazione Perissutti terminò sottoponendo al Congresso le seguenti proposte:

a) non si richiedano, sia per la cura alimentare, che per la profilassi, diverse ed ulteriori disposizioni legislative, essendo sufficienti le attuali, se fermamente eseguite;

b) per ovviare allo smercio ed alla macinazione di mais guasto, immaturo od altrimenti imperfetto, è consigliabile la istituzione di un ufficio, o di uffici provinciali di ispezione, con facoltà ampia di controllo e di visite nei magazzeni, nei negozî e nei molini;

c) una vigilante cura da parte delle prefetture in appoggio alle Commissioni provinciali per la obbligatoria adozione in tutti i Comuni pellagrogeni della cura alimentare, o dell'invio degli ammalati, se in numero esiguo, ai pellagrosarî;

d) intensificazione con conferenze, sussidî, provvidenze di indole profilattica allo scopo precipuo di sostituire con altre culture quella del grano turco di seconda semina, e di migliorare le condizioni igieniche delle case coloniche e loro dipendenze. Tali conclusioni, rapidamente illustrate dall'avv. Perissutti, si integrarono con le conclusioni dei relatori Balp, Perico e Magrini circa le case coloniche. Il presidente della Commissione pellagrologica di Rovigo, dott. Secchieri, parlò dei concorsi intercomunali per la profilassi e la cura della pellagra, unendo le proprie conclusioni a quelle Perissutti. Si svolse quindi il tema « *La vigilanza sul commercio del mais* », relatori il medico provinciale prof. Balp e il dott. Triade Perico, ispettore d'annona. I relatori conclusero facendo voti:

a) che sia provveduto ad una efficace organizzazione del servizio di vigilanza sugli alimenti e bevande in tutte le provincie del Regno, con apposito personale di vigilanza;

b) che sia reso più intenso e uniforme il servizio di vigilanza sugli arrivi di mais dall'estero in tutti i porti del Regno;

c) che tutte le spedizioni di mais proveniente dall'estero e dirette all'interno siano segnalate dalle capitanerie di porto ai prefetti della provincia di destinazione, ed in caso di cambiamento di destinazione durante il viaggio, dalle autorità ferroviarie alle autorità del luogo di destinazione;

d) che sia fatto obbligo della immediata essiccazione artificiale di ogni partita di mais umido messa in commercio e che si possa ammettere il contravventore ad una oblazione, la cui entità deve essere stabilita dall'ufficio sanitario provinciale o stabilita in misura fissa;

e) che il mais intaccato da insetti, quando sia in pari tempo attaccato da muffe, possa essere ridotto in farina sotto l'osservanza delle disposizioni di legge; cioè col permesso scritto del sindaco del luogo, previa visita dell'ufficio sanitario.

Illustrò queste conclusioni il prof. Balp, fissando, tra altro, il seguente assioma: all'aumento del consumo di mais avariato, importato dall'estero, corrisponde esattamente l'aumento della mortalità per pellagra nel Regno. Si passò alla relazione dell'avv. Magrini, della Commissione pellagrologica di Venezia, su « *Le case rurali in ordine alla profilassi della pellagra e alla economia agraria* ».

Convinto della necessità di portare rimedio alle tristi condizioni in cui versa la abitabilità rurale, in ordine alla profilassi pellagrologica, oltre che in ordine al generico miglioramento economico e morale della classe agricola, il relatore fece voti nel suo ordine del giorno:

« *Che vengano estese a tutto il Regno le disposizioni concernenti le case rurali contenute nelle leggi speciali a favore della Basilicata, della Calabria e dell'Agro Romano, mediante opportuna coordinazione; che, nella nuova legge ora allo studio sulle bonifiche, si contempli il problema delle abitazioni rurali, e fra le condizioni di attitudine alla cultura prescritta, perchè possa ritenersi compiuta l'opera di bonifica, si comprenda anche la opportunità e razionale costruzione di case coloniche; che le abitazioni rurali, ammesse a partecipare ai benefici delle leggi speciali suddette, e quelle destinate a sorgere nei terreni bonificati, debbono attenersi ai tipi e criteri costruttivi previamente approvati, e che in esse abbiasi speciale riguardo ai locali, per la conservazione dei cereali, alla dotazione di acqua potabile ed alla annessione di un forno casalingo da pane* ».

L'ordine del giorno venne approvato integralmente alla unanimità.

Seguirono poi le comunicazioni:

Una del prof. Sormani, il quale affermò che l'azione protettiva delle Commissioni pellagrologiche deve continuare anche cessata l'esi-

stenza di pellagrosi nei comuni colpiti, e che deve svolgersi anche negli altri comuni ove esistono le condizioni per una possibile manifestazione della malattia.

Altra comunicazione fu quella del Navarotto sulla « Franchigia postale per le commissioni pellagrologiche ».

Come sintesi e conclusione dei lavori del Congresso, alcuni congressisti proposero il seguente ordine del giorno, che fu approvato all' unanimità ;

Il V Congresso Pellagrologico Italiano, udita la discussione sullo stato delle conoscenze riguardo alla eziologia della pellagra, afferma la propria fiducia nelle attuali disposizioni legislative e ne invoca la più rigida applicazione, constatando inoltre il chiaro rapporto che esiste fra alimentazione maidica, condizioni econonomiche del contadino e diffusione della pellagra ; constatando che le tristi condizioni economiche del contadino sono spesso dovute a circostanze create artificialmente dal patto colonico, indipendentemente dalla fertilità delle terre ; ritenendo che sia possibile, ove si voglia fermamente, di giungere a dirimere questi fattori dell'endemia pellagrosa in un tempo fors'anco relativamente breve : fa voti perchè tutte le forze vive del paese si mettano per questa via con ferma fede che essa condurrà alla scomparsa della pellagra dalla nostra patria.

A proposito della sede del nuovo Congresso, furono fatti i nomi di Roma, Verona e Mantova (a Verona nel 1916 si inaugurerà probabilmente il monumento a Cesare Lombroso), ma, dopo una lunga ed animata discussione, fu deliberato di lasciare al Comitato Ordinatore ogni decisione.

Dopo di che il Congresso si chiuse, non senza avere reso i migliori ringraziamenti alle Autorità Comunale e Provinciale di Bergamo della larga e squisita ospitalità di cui vollero onorare e allietare i Congressisti, nonchè alle Amministrazioni di Fonte Bracca e S. Pellegrino, che gareggiarono verso i medesimi in gentilezza e cortesia.

TAMBRONI

NOTIZIE

Manicomio Provinciale di Pavia in Voghera — La terna per il posto di medico primario di sezione riuscì così formata: 1. Potrò; 2. ex aequo Gatti G. e Sassi; 3. Tamburini A. Fu eletto il dott. Sassi.

La commissione esaminatrice era composta dai proff. Antonini e Frigerio e da un deputato provinciale.

Manicomio Provinciale di Udine — Al posto di Medico Direttore fu eletto il dott. G. Volpi Ghirardini, primario vice direttore nello stesso Istituto.

Manicomio Provinciale di Brescia — Il dott. Goria del Manicomio di Ancona è stato chiamato a coprire il posto di medico assistente.

Manicomio Provinciale di Sondrio — La terna per il posto di Medico Direttore riuscì così formata: 1. Alossi; 2. ex aequo Maggiotto e Muggia. Fu eletto il dott. G. Muggio, primario vice-direttore del Manicomio di S. Servolo.

Rallegramenti vivissimi al carissimo collega che iniziò la sua carriera nel nostro Istituto.

Manicomio di S. Servolo in Venezia — A coprire provvisoriamente il posto di medico di sezione, è stato chiamato il dott. G. Pollacani, medico nel Manicomio di Genova in Cogoleto.

Il 30 novembre 1912 è scaduto il concorso al posto di Medico primario con funzioni di vice-direttore. Stipendio di L. 3500 aumentabili, più L. 1000 per indennità vitto, e alloggio personale mobiliato. Limite d'età 40 anni.

Manicomio di S. Clemente in Venezia — A coprire provvisoriamente il posto di medico di sezione è stato chiamato il dott. G. Gatti, medico di sezione al Manicomio di Ferrara.

Manicomio Provinciale di Piacenza — Il dott. L. Zambler del Manicomio di Ascoli in Fermo è stato nominato medico assistente.

Manicomio Provinciale di Milano in Mombello — La graduatoria per i due posti di medico primario messi recentemente a concorso è così composta: 1. Cerletti; 2. Perusini; 3. Falciola; 4. ex aequo Bassi, Battistessa, Valtorta; 5. ex aequo Corberi, Petrò, Ruata. Il dott. Cerletti, dopo ottenuta la classifica, si è ritirato dal concorso.

Facevano parte della Commissione esaminatrice il prof. Ellero, il dott. Marzocchi e un membro dell'Amministrazione Provinciale.

Manicomio Provinciale di Aquila — Al posto di medico primario è stato nominato il dott. Ciccarelli.

Manicomio Provinciale di Alessandria — Il 26 novembre 1912 è scaduto il concorso ad un posto di Medico assistente interno. Stipendio L. 1500 aumentabili a 2100, e alloggio personale. Questo concorso è stato boicottato dall'Associazione dei Medici di Manicomio.

Manicomio Provinciale di Roma in S. Onofrio di Campagna — La classifica per il posto di Medico Direttore era: 1. Giannelli; 2. Lugiato. Fu eletto all'unanimità il prof. Giannelli, primario al Manicomio di S. M. della Pietà in Roma.

Manicomio Provinciale di Como — Al posto di medico aiuto è stato nominato il dott. Zironi, unico concorrente.

Sino al 15 gennaio 1913 è aperto il concorso, per titoli scientifici e pratici, ad un posto di Medico aiuto collo stipendio di annue L. 2800.

Per schiarimenti rivolgersi alla Segreteria della Deputazione Provinciale di Como.

Manicomio Provinciale di Pesaro — A coprire provvisoriamente il posto di medico assistente è stato chiamato il dott. U. Lombardi.

Manicomio Provinciale di Genova in Cogoleto — Ad occupare provvisoriamente il posto di medico assistente è stato assunto il dott. Lo Priore.

Manicomio Provinciale di Treviso — Ai posti di II e di III medico di sezione sono stati nominati rispettivamente i dott. S. Gatti e Tronconi.

Manicomio Provinciale di Bologna in Imola — Ai due posti di medico assistente sono stati nominati i dottori Carlo Milani e Eugenio Pio.

Manicomio Provinciale di Cuneo in Racconigi — Il concorso per un posto di medico assistente, già boicottato dall'Associazione dei Medici di manicomio, è andato deserto.

Manicomio della Fregionaia (Lucca) — Il Consiglio Provinciale di Lucca ha deliberato di assumere direttamente la gestione del Manicomio della Fregionaia che dipendeva sinora dalla Amministrazione dei R.R. Ospedali.

Premio della Società Freniatrica Italiana — È aperto un concorso ad un premio di L. 500 istituito dalla Società Freniatrica Italiana, per la migliore memoria originale di Psichiatria alle seguenti condizioni:

1. Al concorso potranno prender parte solo i membri della Società Freniatrica Italiana.

2. Le memorie inviate dovranno trattare argomenti di Psichiatria Clinica.

3. Le memorie potranno essere manoscritte, oppure stampate entro il biennio dal primo giugno 1911 al 31 maggio 1913.

4. Le memorie potranno essere inviate al presidente della Società Freniatrica prof. Augusto Tamburini (Corso Vittorio Emanuele n. 284, Roma), non più tardi del primo giugno 1913.

La Commissione che dovrà giudicare il concorso sarà nominata dal Consiglio direttivo della Società Freniatrica, appena chiuso il consorso.

Per l'assistenza degli alienati in Libia — Le proposte presentate al Governo dagli incaricati per l'ordinamento del servizio psichiatrico in Libia (dottor Consiglio, dott. Scabia, generale Ferrero di Cavallerleone) sono:

1. La istituzione di un reparto d'osservazione per alienati, annesso all'Ospedale Civile e Militare di Tripoli, con adatto personale medico e d'assistenza.

2. La creazione di un vero e proprio asilo per alienati in Tripoli, costruito ed organizzato secondo le norme dell'odierna psichiatria.

A quanto narrano i « Quaderni di Psichiatria », pare però che già l'organizzazione di un Comparto d'osservazione incontri non lievi difficoltà da parte dell'autorità locale. Esso verrebbe abolito o messo alle dipendenze dell'Ospedale Civile, e in quanto al costruendo Manicomio, pare che si pensi di trasportare gli alienati in Sicilia.

Il Personale amministrativo dei Manicomi Pubblici si è organizzato in Associazione di Classe.

Università straniere:

Il prof. Bonhöffer di Breslavia ha accettato la cattedra di nevrologia, quale successore del prof. Ziehen.

Come direttore del laboratorio di Psicologia presso l'École des Hautes Études alla Sorbona, fondato da Beaunis e da Binet nel 1895, è stato chiamato Henri Piéron: egli ha scelto il proprio aiuto in Jean Philippe. Continueranno la pubblicazione dell'*Année Psychologique*.

Il prof. Alzheimer, allievo di Kraepelin, è stato chiamato da Monaco a dirigere la clinica neuropatologica di Breslavia, quale successore di Bonhöffer, chiamato a Berlino a coprire il posto lasciato da Ziehen.

Università italiane:

L. De Lisi è stato nominato assistente alla Clinica Psichiatrica di Cagliari; A. Barbano aiuto e Kobelinski assistente alla Clinica Psichiatrica di Genova; D'Antona alla Clinica Psichiatrica di Siena.

Il concorso al posto di straordinario in Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Sassari è scaduto il 21 novembre 1912.

Bologna — Il prof. G. C. Ferrari, libero docente, è stato incaricato dell'insegnamento della Psicologia sperimentale.

Libere docenze — Il Consiglio di Stato ha approvato gli atti delle seguenti libere docenze: O. Ascenzi, A. Alessandrini e E. Tramonti in neuropatologia a Roma; G. Pighini in clinica delle malattie nervose e mentali a Parma: A. Romano in psichiatria e neuropatologia a Napoli; A. Ruju in clinica delle malattie nervose e mentali a Sassari.

A far parte della *Commissione esaminatrice delle promozioni a ordinario e dei concorsi a cattedre universitarie per la Clinica delle malattie nervose e mentali*, dalle votazioni fatte il primo luglio 1912, risultarono eletti i proff. Tanzi, Belmondo, Lugaro, D'Abundo, Pellizzi, Morselli, Mondino, Tamburini, Colella. Per le materie affini: Mingazzini, Golgi e Galeotti.

Scuola d'applicazione giuridico-criminale in Roma — È sorta in Roma, per iniziativa di Enrico Ferri, una scuola d'applicazione giuridico-criminale, quale sezione dell'Istituto d'esercitazioni presso la facoltà giuridica di quella Università, nella quale Enrico Ferri tratterà il Diritto e la Procedura penale, la Legislazione penale e Tecnica penitenziaria; il prof. S. Ottolenghi l'esame somatico e psichico del delinquente; il prof. S. De Sanctis la psicologia sperimentale giudiziaria; il prof. A Giannelli lo studio clinico dei delinquenti pazzi e nevropatici; il prof. A. Niceforo la Sociologia criminale e la Statistica giudiziaria criminale; il prof. A. Ascarelli la Pratica medico-legale.

La Commissione per lo Studio del Nuovo Codice di Procedura Penale nelle sue ultime riunioni ha apportato radicali riforme anche per le perizie mediche. Si è voluto ovviare sopratutto all'inconveniente, più volte deplorato, specialmente quando si trattava di perizie psichiatriche, di vedere degli scienziati,

accapigliarsi, per così dire, in udienza tra loro per una questione che dovrebbe essere obbiettiva. Il ministro Finocchiaro-Aprile non ha accolto tuttavia la riforma da molti raccomandata sulla necessità di un solo perito nominato dal Presidente, perito di Stato, e ha mantenuto il contraddittorio. Solo che questo non avverrà più in udienza, ma in seno al Collegio Peritale, in sede d'istruttoria, e vi parteciperà un perito scelto dal Presidente, ed uno scelto dalla parte, e in caso che questi due non si mettano d'accordo verrà scelto un terzo perito pure dal Presidente.

In udienza si leggerà la relazione, e, se vi sarà, la controrelazione della minoranza.

A proposito della costituzione di questa Commissione, riportiamo volentieri le osservazioni che *La Scuola positiva* (n. 6, pag. 357) ha fatto riguardo alla esclusione di medici specialisti: « Data l'importanza primaria delle perizie psichiatriche nel processo penale, così bene distinte dalle altre perizie nella Relazione Mortara, data la preminenza delle perizie psichiatriche fra le accuse della riforma e dell'urgenza della riforma, data la qualità e specialità delle questioni relative, dato il posto che la discussione di esse ebbe nei due rami del Parlamento, tanto nella relazione come nei discorsi di tutti gli oratori, dato infine il valore ed il successo dei discorsi degli onorevoli Tamassia al Senato, Leonardo Bianchi, Ellero, Queirolo alla Camera, noi non sappiamo tacere la nostra meraviglia di non trovare nessun alienista o medico-legale, o antropologo-criminalista fra i membri della Commissione Reale, tanto più che ha prevalso il metodo della Commissione a larga base. Se l'analoga esclusione fu un difetto nella scelta, per parte del Presidente della Camera, della Commissione Parlamentare, — difetto tanto più rilevabile in confronto al numero dei semplici avvocati esercenti (anche soltanto in civile) che vi furono chiamati, — poteva a quella esclusione rimediarsi nella Commissione Reale. Chè se si ritiene che il pensiero degli alienisti e medici legali fosse già stato espresso dagli illustri che abbiamo ora nominato, questa opinione poco ci persuaderebbe, tenuto conto che nelle materie concernenti gli anormali e gli alienati, il coordinamento delle più minute norme col guazzabuglio di quelle disseminate nelle leggi più disparate e più mal fatte (come quella del 1 04 sui manicomî), esige una particolare dottrina e una personale esperienza. E se si voleva uscire dai membri del Parlamento, come di tecnici ne sono stati presi tre dalle cattedre e dalla dottrina per il Diritto e Procedura Penale (Manzini, Carnevali, Majno), così poteva esserne preso uno per la Psicopatologia o la Medicina legale o l'Antropologia criminale, tra i molti che l'Italia vanta di queste discipline maestri ».

L'osservazione del periodico *La Scuola Positiva* è più che giusta, considerando che « il Codice Penale — come ha osservato Enrico Ferri — è il Codice soltanto per i delinquenti, ma il Codice di Procedura Penale è il Codice anche per i galantuomini, perchè il Codice Penale si applica soltanto a chi è riconosciuto, con sentenza definitiva, avere commesso un delitto mentre il Codice di Procedura Penale ha norme e sanzioni sotto le quali

può cadere ciascun cittadino libero che sia vittima di un equivoco, di una calunnia e via dicendo ».

Per questo — è sempre Ferri che parla — « il Codice di Procedura Penale ha maggiore importanza del Codice Penale, anche perchè è con la Procedura che, nella vita sociale, le disposizioni del diritto materiale si attuano, e nel nostro paese è ormai comune, diffuso, incontestato il disagio per lo stato attuale della nostra criminalità e l'azione degli strumenti di difesa sociale contro di essa ».

NECROLOGIE

HERMANN MUNK

A pochi anni di distanza dalla morte di Hermann Hitzig, ci giunge notizia della scomparsa anche di Hermann Munk.

Per dare un'idea della grandezza dello spirito indagatore del grande fisiologo recentemente rapitoci, basti rammentare l'epoca in cui il Munk nell'anno 1876, quando non aveva che 37 anni, assunse a Berlino la direzione del Laboratorio di Fisiologia della Scuola superiore di Veterinaria, vedendo così realizzato il sogno, per tanto tempo vagheggiato, di potere affrontare coll'esperimento i problemi cerebrali ancora insoluti.

In quel tempo, oltre alle prime pubblicazioni di Hitzig, erano stati specialmente i lavori di Ferrier che avevano attribuito una ricca serie di centri alla corteccia cerebrale; lavori che, però, non resistevano sempre fortemente alla critica. D'altra parte era venuto in campo anche Goltz con le sue estese distruzioni corticali, le quali lo avevano indotto alla negazione di ogni localizzazione nel cervello.

A questo punto scese in lizza il Munk, e mentre da un lato, in base alle sue ripetute e svariate estirpazioni corticali, eseguite con la maggiore esattezza possibile, egli metteva in vista gli errori e le deficienze dei lavori precedenti, d'altro lato affermava e stabiliva, con sicurezza, l'esistenza di una localizzazione corticale.

In tal guisa, ben presto, riuscì, prima nel cane e più tardi anche nella scimmia, a determinare i fatti più importanti che si riferiscono alle funzioni della maggior parte delle regioni corticali e a difendersi dagli attacchi che da molte parti gli venivano fatti. Così, alla fine del settanta e al principio dell'ottanta, comparvero i suoi numerosi e ben conosciuti lavori sui centri sensitivi della corteccia cerebrale e spe-

cialmente sul centro del tatto, su quello della vista e su quello dell' udito.

Già da questi primi lavori risalta manifestamente la potenza creatrice del Munk, il quale non si accontentò di pubblicare i singoli protocolli dei suoi esperimenti e le conclusioni che ne scaturivano, ma per molto tempo e con lena indefessa accumulò esperimenti su esperimenti, fino a che riuscì a presentare l'intero complesso sintomatico, consecutivo alla distruzione di una determinata regione corticale, in una descrizione tipica, da tutti approvata, per tutta la specie animale.

Sono a tutti note le critiche alla dottrina delle localizzazioni (specialmente a quella esclusiva dei centri sensitivi nella corteccia cerebrale, a quella limitata della sfera visiva e a quella del tronco nel lobo frontale) mosse al Munk da molte parti e da molti sperimentatori, tra i quali primo il Goltz; ma, ciò non ostante, egli rimase sempre fermo nelle sue dottrine.

Quando l'introduzione dell'asepsi in chirurgia offrì la possibilità di una più precisa limitazione nelle estirpazioni corticali, egli riprese a sperimentare sul centro tattile e a studiare la questione generale della estensione dei centri sensitivi.

Negli ultimi anni della sua attività si occupò anche delle parti profonde del sistema nervoso centrale, e nei lavori che si riferiscono a questi studî fissò i principî fondamentali delle conseguenze motorie della perdita della sensibilità nelle estremità e delle funzioni del cervelletto.

Anche quando il Munk, nel 1907, ebbe rinunciato alla direzione del Laboratorio da lui portato a fama mondiale, si sforzò, con ammirevole tenacia, di far valere dal lato scientifico gli esperimenti che gli erano costati tanto lavoro. I risultati dello studio anatomico della corteccia cerebrale (in questi ultimi tempi giunto ad un alto grado di perfezione), messi da lui in rapporto coi risultati della fisiologia del cervello, di cui si occupò sino alla fine della sua vita, gli offrirono argomento per il suo Trattato, apparso nel 1910, dal titolo « *Sull' anatomia e fisiologia della sfera visiva della corteccia cerebrale* ».

Al Munk è toccata la soddisfazione di vedere il concetto della localizzazione rimanere nella sua maggiore estensione vittorioso.

Il Munk fu insuperabile non soltanto come studioso, ma anche come maestro. Sebbene egli, per motivi del tutto particolari, avesse dovuto esercitare in un piccolo Laboratorio e in modesto posto Universitario (del che sentì sempre molto dolore), pure da tutti i paesi colti accorrevano a lui gli scolari, ai quali profuse largamente il patrimonio del suo ricco sapere e aiuti di ogni genere per la loro carriera.

Chi potè avvicinare il M u n k fu sempre ammirato ed avvinto dalla semplicità di quest' uomo, per il quale il lavoro e la ricerca scientifica costituirono sempre il primo scopo della sua vita.

Chi si occupa della scienza del cervello, sia egli anatomico, fisiologo o psicologo, neurologo o alienista pratico, ricorderà sempre con gratitudine e riconoscenza il M u n k, il quale ha contribuito grandemente ad innalzare le basi fondamentali del nostro sapere.

T.

AUGUST CRAMER

La sera del 5 Settembre u. s. morì in Gottinga in età di 52 anni A u g u s t C r a m e r. Per 17 anni aveva appartenuto alla Università di quella città, come insegnante, e per 11 di essi come professore ordinario; in questo breve tempo egli esercitò una influenza benefica non solo negli Istituti sanitarî locali, fra i quali è da ricordare la Clinica da poco tempo fondata, ma nella Psichiatria di tutta la provincia di Hannover, tanto da apportare ad essa, in men che un decennio, una vera trasformazione.

Per quanto il C r a m e r abbia fatto moltissimo dal punto di vista scientifico, pure devesi riconoscere che egli impiegò il suo sapere principalmente nella Psichiatria pratica (della quale antecedentemente aveva frequentato la eccellente scuola di A u g u s t Z i n n, in Eberswalde) e nell' utilizzare la Psichiatria scientifica in più alte sfere. Basti ricordare quanto devono a lui la Psichiatria forense e la Terapia pedagogica.

In tal guisa il C r a m e r, come un conquistatore, avanzò per ogni dove e guadagnò successo e onori, quali possono essere raggiunti da un psichiatra. Ma mentre egli aveva toccato l' altezza maggiore della operosità e appariva nella pienezza della sua forza e della sua virilità, dopo avere anche rifiutato la cattedra di Berlino, un tumore maligno incominciò a minare la sua esistenza e in pochi mesi lo ridusse in gravi condizioni. Una operazione sembrò per un momento che valesse a ridonargli la salute e l'energia di prima, ma ben presto il grave malore ebbe ragione su quella forte e nobile esistenza.

Col C r a m e r si è spento un uomo colto, un lavoratore indefesso ed eccellente organizzatore, un distinto medico e maestro.

T.

MANICOMIO DI S. CLEMENTE IN VENEZIA
Direttore Dott. Cav. G. B. COLBACHINI

La demenza negli epilettici adolescenti

PEL
DOTT. GIACINTO FORNACA
Medico di Sezione

Il lavorio di distruzione, che l'epilessia compie in un soggetto, procede per lo piú molto lentamente fino a raggiungere la rovina completa rappresentata dalla « demenza ». Talora la distruzione è interrotta da soste che, lunghe all'inizio, diventano poi sempre più brevi, tal altra il decadimento della psiche, una volta incominciato, non si arresta più, specie quando ad esso è unito il decadimento organico.

L'epilettico, giunto alla demenza, nelle linee generali rassomiglia agli altri dementi: a quello della paralisi progressiva, a quello dell'alcoolismo, al demente senile, al demente precoce nel periodo terminale etc. Tuttavia non si può negare che l'epilettico, anche in piena demenza, presenta dei caratteri, sia psichici sia fisici, che lo distinguono dagli altri dementi e che gli dànno un'impronta speciale, che lascia intravedere l'origine della sua demenza.

Quantunque la demenza epilettica non sia stata studiata a parte dagli alienisti del tempo passato tuttavia essa non è sfuggita anche agli antichi osservatori, i quali, incidentalmente, nei loro lavori ne hanno descritto i caratteri. Però l'interpretazione dei diversi sintomi, la distinzione fra « idiozia » e « demenza » e fra questa e l'« imbecillità » hanno dato luogo per molti anni a ricerche, a congetture ed a critiche, che han finito per ingenerare una confusione non piccola, confusione che è diminuita solo quando l'anatomia patologica, venendo in soccorso alla clinica, ha portato all'argomento il suo contributo, sempre così utile e così efficace.

È perciò degno di studio indagare quale sia la manifestazione epilettica che ha un'influenza maggiore nel determinare l'apparizione della demenza; è degno di studio il ricercare come avviene la disgregazione delle facoltà mentali sotto l'influenza della nevrosi; è interes-

sante il vedere in che misura sono attaccate le stesse facoltà mentali e in che misura si possono reintegrare nel caso di una remissione; è interessante investigare quanto rimane e ciò che resiste del substrato intellettuale dell' individuo affetto da epilessia.

Per far questo bisogna seguire con molta cura la marcia e l'evoluzione del male. Ora, tale impresa è assai ardua e in molti casi addirittura impossibile. Infatti, soventi, l'andamento normale della nevrosi subisce delle modificazioni non lievi se il soggetto colpito è gravato da un'ereditarietà morbosa; l'andamento della malattia varia pure colle abitudini della vita del malato, colla sua robustezza fisica, col suo grado di istruzione e perfino col suo grado sociale. Oltracciò molte malattie intercorrenti, i traumi fisici e morali, la lues, l' alcoolismo, etc. spesso fan sì che i sintomi della epilessia non sieno più puri, e che per ciò non si possa, con precisione, dire quanto spetti alla nevro-psicosi e quanto agli altri morbi.

È per questa ragione che, essendo difficile studiare e seguire con precisione l'evoluzione della demenza nell'epilettico adulto, io ho creduto meglio studiare l'evoluzione della demenza nell'epilettico adolescente, ossia in un soggetto in via di sviluppo fisico e psichico, nel quale le facoltà di assimilazione e di reazione sono al massimo della loro energia ed in cui tutti i fatti concomitanti sono meno probabili, meno intensi o ridotti al minimo grado.

Ho avuto propizia l'occasione quando, l' anno scorso, sono stato chiamato ad aiutare il Direttore dell' Istituto Coletti nella redazione delle tabelle antropologiche dei fanciulli ricoverati in quel Riformatorio. Ho studiato sedici individui affetti da epilessia, da tempo più o meno lungo, e che presentavano differenti manifestazioni del male comiziale; ho praticato in essi varî esami obiettivi, ho avuto il mezzo di conoscere i loro antecedenti ereditarî ed i loro dati anamnestici.

Al dottor Del Piccolo, che con tanto amore ha seguìto le mie ricerche e che mi ha concesso ampia ospitalità nel suo Istituto, rivolgo qui un ringraziamento cordiale e sentito.

Alle sedici osservazioni del Coletti ne ho aggiunte tre fatte nel Manicomio di S. Clemente, nel quale presto servizio.

CENNI STORICI

Esquirol (1, 2, 3, 4,) nel 1814 prima e poi nel 1818, seguendo le orme di Pinel, aveva tentato di mettere in maggiore rilievo le differenze esistenti fra idiozia e demenza, e più tardi, nel 1838, nel suo Trattato delle malattie mentali, classificando le varietà di demenza,

aveva accennato ad una demenza caratteristica degli epilettici. Però solo qualche anno dopo, nella seconda edizione del suo Trattato, dopo aver descritto i sintomi generali della demenza, per la prima volta ha detto che « la déménce est l'espéce d' aliénation mentale qui menace le plus les épileptiques ».

Quasi contemporaneamente Bayle, Calmeil, Marcé, quest'ultimo specialmente, colla descrizione delle alterazioni microscopiche rinvenute nel cervello di dementi, hanno fatto sì che la demenza si sia potuta scindere in tipi anatomo-clinici.

Nel 1860 Morel (5), trattando dei disturbi mentali dell'epilessia, li divide in 3 categorie, nell' ultima delle quali descrive quelli degli epilettici giunti all' ultimo stadio, ridotti a pura vita vegetativa, dominati da fenomeni psico-sensoriali, limitati ad un automatismo bestiale.

Delasiauve (6) dimostra come la ripetizione continua degli accessi convulsivi, e sopratutto le vertigini, riescano a provocare un indebolimento progressivo delle facoltà intellettuali, della memoria, della critica, mentre anche l'organismo si fiacca sempre più.

Falret (7) dedica poche righe alla demenza, là dove studia la mentalità degli epilettici; egli attribuisce al continuo ripetersi degli accessi convulsivi la causa dell' indebolimento mentale. Quasi alla medesima epoca, Marcé (8), nel suo Trattato delle malattie mentali, sostiene che al principio l' indebolimento intellettuale si associa a stadî di agitazione psicomotoria più o meno viva, cessata la quale non rimane che la demenza, che diventa sempre più grave dopo i brevi periodi di eccitamento che spesso l' accompagnano.

Trousseau (9) qualche anno dopo, studiando i rapporti esistenti fra l'epilessia e l' alienazione mentale, dimostra come la rovina delle facoltà intellettuali sia proporzionale quasi al numero ed all'entità degli attacchi convulsivi, e conclude dicendo che, all' ultimo periodo, gli infermi giungono ad uno stato permanente di indebolimento della psiche, indebolimento interrotto solo, di tempo in tempo, da fasi di agitazione di durata sempre più corta.

Foville minor (10) mette in evidenza l' importanza delle vertigini nella genesi della demenza, e nota che questa si inizia tanto più rapidamente quanto più rapidamente l' intelligenza del soggetto è attaccata e lesa.

Nel 1880, Ball (11, 12,) consacra una delle sue « Cliniques » allo studio dei disturbi mentali nell'epilessia. Egli osserva che, allorquando l'epilessia si manifesta nella prima infanzia, prima dello sviluppo completo delle facoltà intellettuali, ha per conseguenza l' idiozia, e che quando si manifesta più tardivamente, e specie quando riveste la forma

di vertigini, finisce senz' altro coll' annientamento psichico e col marasma.

Grasset (13) dimostra che nell'epilessia i disturbi psichici possono rivestire una forma cronica, caratterizzata da diminuzione della memoria e dell' attenzione, da indebolimento dell'energia morale, ed insiste sul carattere infantile che è proprio di tutti gli atti degli epilettici dementi.

Presso a poco giunge alle medesime conclusioni qualche tempo dopo il Voisin (14).

Un'esposizione dettagliata ed abbastanza precisa della demenza epilettica dell' infanzia è quella fatta da Bourneville e D'Olier (15); però i concetti espressi da questi autori oggi non sono più ammessi interamente come esatti.

Nel 1890, Féré (16) scrive che negli epilettici la demenza è il risultato dei parossismi minori (vertigini, absences, spasmi etc.), per il loro frequente ripetersi, e crede che negli adolescenti la marcia della demenza sia meno rapida che negli epilettici adulti.

A pagina 228 così si esprime: « A égalité de nombre des paroxysmes, la démence paraît être d' autant plus rapide que le sujet est plus âgé ».

Qualche anno più tardi, Roncoroni (17) tocca l' argomento della demenza negli epilettici giovani e la crede legata all'esaurimento dei centri nervosi. Bleuler (18), alla medesima epoca, pubblica l'esito di ricerche istologiche sullo stesso soggetto.

Nel 1900 le ricerche anatomo-patologiche sono accresciute dai lavori di Alzheimer (19), e della demenza degli epilettici giovani pubblicano osservazioni Voisin e Legros (20).

Gélineau (21) afferma che nei giovani la demenza è dovuta, per lo più, alle vertigini e agli attacchi di piccolo male che tormentano di continuo il malato.

Più tardi fanno un accenno alla demenza degli epilettici adolescenti Rogues de Fursac (22), Tanzi (23), Régis (24).

Nel 1907, Marchand (25) sostiene che la demenza epilettica comincia quasi sempre nell' adolescenza: per questa ragione e per le lesioni anatomiche che si rinvengono nel cervello e nelle meningi degli epilettici, questo Autore crede che, allorchè la demenza si inizia alla pubertà, essa riveste la forma dell' idiozia o dell' imbecillità e, quando si inizia più tardi, riveste la forma di demenza precoce: qualora i disturbi motorî sieno accentuati, si ha una demenza epilettica a forma di pseudo-paralisi generale.

Pure nel 1907 I. Voisin e Roger Voisin (26) affermano che solo nell' adolescenza si assiste all'evoluzione e all'esito rapido in de-

menza dell'epilessia. La demenza di cui parlano questi autori è una demenza semplice, degenerativa, generata e sollecitata dai fenomeni propri dell'epilessia e prodotti da un' intossicazione, facile a confondersi colla demenza precoce se si ignorano gli attacchi comiziali del soggetto.

L'anno dopo Olivier e Boidard (27), descrivendo un caso di demenza in una epilettica, confermano le vedute di Marchand e rinvengono nella demenza e nelle crisi convulsive espressioni differenti di un medesimo processo anatomico del cervello.

Nel 1909, accennano, nei loro lavori, alla demenza epilettica nei giovani soggetti Gallus (28) e Storck (29): il primo descrive lo stato psichico degli epilettici, il secondo parla dell' epilessia nell' infanzia, della demenza epilettica e dei disturbi dell' intelligenza, che per lo più l' accompagnano.

Il De Sanctis (30) ritiene la demenza epilettica essere il prodotto della degenerazione psico-epilettica, delle alterazioni della corteccia cerebrale dovute all' incessante ripetersi degli attacchi. Egli la crede più rara nei giovani soggetti che non negli adulti, nei quali la demenza è favorita dall' arterio-sclerosi invadente il cervello a causa dell'età e delle intossicazioni.

Nel medesimo anno 1909, Doury (31) pubblica la sua tesi, nella quale per la prima volta è trattata ampiamente e con vedute moderne la questione della demenza epilettica negli adolescenti e nei fanciulli.

Recentemente Benn (32) accenna allo stesso argomento in un suo lavoro dedicato a studiare i rapporti fra pubertà ed epilessia, e, più recentemente ancora, parlano della demenza epilettica nei giovani Friedmann (33) e Vogt (34). Lo studio di questo ultimo autore riguardo all'epilessia dell' infanzia, alle cause, al decorso, all'esito, alla terapia del male comiziale dei giovani soggetti, è molto importante: tuttavia non tratta in modo particolare della demenza.

Da questa rassegna risulta chiaramente come tutti gli Autori, che sopra ho citato, ad eccezione del Doury, hanno toccato l' argomento dell'epilessia giovanile e dell'esito suo in demenza solo incidentalmente. Secondo me, questa alterazione mentale ha dei caratteri precisi e netti, che meritano d'essere rilevati, e si presta ottimamente ad uno studio più completo, e per la sua importanza è degna di un' analisi più minuziosa.

Alterazioni fisiche e psichiche riscontrate nei dementi epilettici adolescenti

SINTOMI FISICI

1. Aspetto esterno — Molto spesso il solo aspetto esterno del malato si può dire sufficiente a formulare la diagnosi di demenza. Questa asserzione, che pare a tutta prima arrischiata, risulta invece vera se si confrontano le fotografie dei soggetti fatte a distanza di qualche tempo l' una dall' altra: l' aspetto esteriore va modificandosi e la decadenza fisica accentuandosi, via via che le facoltà mentali si vanno affievolendo *(V. Fotografie)*.

Nel *riposo* il demente epilettico adolescente inclina il suo corpo in direzione antero-laterale. Questo atteggiamento si può dire caratteristico. Anche D o u r y si indugia a descriverlo. Il centro di gravità viene ad essere spostato lateralmente, ed il peso del tronco è sostenuto su una sola gamba. Nello stesso tempo che s' inclina lateralmente, il tronco è portato un pò in avanti.

Il capo è infossato fra le spalle e spostato anch'esso in senso antero-laterale: è inclinato verso terra e, se è riportato nella posizione eretta, non permane a lungo in tale posizione, ma lentamente si inclina di nuovo.

La posizione speciale del capo e quella del tronco si osservano già al principio della demenza; l' inclinazione aumenta, poi, col progredire della decadenza fisica e psichica del soggetto.

In ultimo, nello stadio terminale, la stazione eretta del corpo è quasi impossibile. Il ragazzo è obbligato a cercare un punto d' appoggio sul quale si lascia cadere. Nella demenza avanzatissima deve essere sostenuto da qualcuno sotto le ascelle o è obbligato a rimanere in letto.

Nel *cammino* il ragazzo procede lentamente e penosamente: il corpo è mantenuto obliquo; i piedi strisciano sul suolo: negli ultimi stadi del male l' infermo non sa più camminare in una determinata direzione, vacilla e procede tenendo le mani tese, quasi a salvaguardarsi da una eventuale e possibile caduta.

Facies. — Caratteristiche sono anche le modificazioni della fisonomia del ragazzo epilettico che s' avvia alla demenza. L' aspetto intelligente e svegliato sparisce, e la fisonomia diviene sgradevole. In alcuni

ragazzi, specie in quelli che cadono soventi a causa degli attacchi convulsivi, il viso si deforma, le labbra si tumefanno e divengono prominenti, le arcate sopraorbitali si fanno sporgenti, le sopracciglia sono corrugate. In altri ragazzi il viso si profila, diviene magro, si copre di rughe; le commessure labiali sono stirate e abbassate, il soggetto appare imbronciato e dimostra molti anni di più di quelli che ha realmente.

Le modificazioni or ora descritte sono più accentuate nei maschi che nelle femmine: la fisonomia di queste ultime prende una parvenza di cattiveria solo quando il soggetto si inquieta o si abbandona alla collera e all'ira.

Nell'ultimo stadio della demenza si verifica una lieve ptosi palpebrale, la bocca è tenuta costantemente aperta e da essa scola la saliva: il malato assume l'aspetto smarrito e accasciato, che caratterizza il demente epilettico anche adulto.

Sopratutto lo sguardo contribuisce a dare alla fisonomia la sua espressione anormale.

Lo sguardo dell'epilettico, che va indementendo, è freddo, duro, immobile, vuoto: esso non esprime alcun sentimento. Scrive il Dodier (35) che il demente epilettico ha uno sguardo che « ne éclaire pas la personne intime ». Nageotte (36) osserva che lo sguardo del demente epilettico « on ne peut le trouver méchant, mais il est certainement sans aucune bonté ».

Col progredire della demenza, lo sguardo si fissa indifferente sulle persone e sugli oggetti ed erra qua e là senza posa e senza scopo, impenetrabile e incerto. Infine diviene ancora più vuoto e quasi truce ed in ultimo si spegne. L'individuo allora entra nel cosidetto « stato apsichico » (Sinnlosigkeit di Kraus): non parla perchè « non ha nulla a dire » (Griesinger, citato da Paravicini [37]), non si muove perchè è « inebetito » (Roncoroni [38]), non osserva nulla perchè è « mentalmente ottuso » (Deeters [39]).

2. **Alterazioni nevrologiche** — Allorchè l'epilettico adolescente comincia ad indementire, si nota che le sue masse muscolari sono invase quasi a permanenza dai tremori che si osservano di solito seguire gli attacchi convulsivi. Questi tremori, dapprima fini e superficiali, poi divengono più grossolani: le scosse, prima quasi uguali per ampiezza e ravvicinate, piú tardi sono differenti fra loro e aritmiche. I tremori sono più evidenti ed aumentano d'intensità durante i movimenti forzati e si osservano specialmente in corrispondenza dei muscoli periorbitali, di quelli periorali, nelle dita delle mani tese in atto del giuramento. Anche la lingua è sede di tremori fibrillari, sia in situ che protrusa. La forza muscolare è indebolita, e l'energia muscolare si esaurisce facilmente.

Importante è l'esame dei reflessi. Pieraccini ha studiato i reflessi nel periodo post-accessuale. Egli ha osservato che i reflessi, aboliti dopo l'attacco convulsivo, ricompaiono a poco a poco e possono anche divenire esagerati o molto vivaci e pronti nel breve periodo che precede il momento preciso in cui il malato si rimette dall'attacco.

In qualche caso, tuttavia, Babinski (40), Cestan e Le Sourd (citati da Babinski) hanno osservato, durante o dopo gli accessi dell'epilessia idiopatica, esagerazione dei reflessi, trepidazione epilettoide del piede o della rotula o di ambedue, abolizione del riflesso anale e il fenomeno detto di Babinski. Crouzon (41) ha notato che, durante le crisi convulsive, lo strofinio della pianta del piede provoca l'estensione degli alluci, mentre negli intervalli fra le crisi si ottiene la reazione normale in flessione.

Doury (loco citato) negli epilettici giovani, che sono stati l'oggetto del suo studio, ha trovato per lo più i reflessi esagerati, di rado clono del piede, normale il reflesso plantare.

Nei soggetti da me studiati, ho trovato come permanenti le seguenti modificazioni dei reflessi tendineo-muscolari:

Reflessi esageratissimi, molto pronti	in 6 casi
» alquanto vivaci	in 8 casi
» normali	in 1 caso
» deboli	in 1 caso

Negli altri tre casi non ho potuto stabilire, con esattezza, lo stato delle funzioni di riflettività, o per l'eccitamento del soggetto o perchè questi non riusciva a rilasciare completamente i suoi muscoli.

Clono del piede bilaterale	in 5 casi
» » » unilaterale	in 1 caso
» » » e della rotula	in 3 casi
» della rotula bilaterale	in 4 casi
» » » unilaterale	in 1 caso

Per l'instabilità dei soggetti mi è stato sempre difficile stabilire con esattezza il comportarsi del riflesso plantare. Dopo ripetuti esami ho constatato:

Reflesso plantare con accenno alla estensione in 5 casi, in coincidenza col clono del piede.

Reflesso plantare in flessione in 4 casi.

Bisogna anche tener presente che gli individui esaminati, come vedremo più tardi, presentavano, chi più chi meno, una diminuzione della sensibilità tattile.

In complesso, i disturbi dei reflessi tendineo-muscolari, da me riscontrati negli epilettici adolescenti già dementi o sul punto di diventare tali, sono simili a quelli che Voisin e Legros (42) hanno descritto nei dementi epilettici adulti. L'esagerazione dei reflessi tendinei e il clono del piede e della rotula sono stati anche trovati in quel tipo di « demenza epilettica paralitica e spasmodica » che Voisin e Laignel-Lavastin (citati da Cognetti de Martiis (43) hanno separato dagli altri tipi di demenza epilettica. Bisogna però notare che i soggetti, descritti dagli autori citati, presentavano fenomeni di emiplegia (prima passeggiera e consecutiva agli attacchi convulsivi, poi permanente ed accompagnata da contrattura), mentre che gli individui da me studiati hanno di rado sofferto di emiplegie transitorie e più di rado ancora di emiplegie permanenti.

Le pupille dei dementi epilettici adolescenti sono per lo più midriatiche, e la midriasi in qualche caso assume delle proporzioni insolite a riscontrarsi. Essa segue da principio immediatamente gli accessi convulsivi, o i loro equivalenti, e sparisce nel periodo intervallare. Infine diventa costante, e spesso la permanenza della dilatazione della pupilla coincide con l'apparire dei primi sintomi di demenza. L'esame delle pupille è dunque molto importante negli epilettici adolescenti.

Qualche volta, ma di rado, si ha anisocoria. Questa alterazione non è frequente negli epilettici: il Browinng (44) l'ha rinvenuta 16 volte su 150 casi; Roncoroni (loco citato, pag. 121) 10 volte su 50 epilettici.

I reflessi iridei alla luce diretta e diffusa, all'accomodazione, alla convergenza, al dolore, li ho riscontrati sempre normali. Negli epilettici adulti in genere è stato trovato il reflesso dell'iride tardo alla luce ed al dolore come risulta dalle ricerche di Musso (45), Féré e Arnould (46), Marie, Pichon (citati dai precedenti). De Bono e Dotto (47), in un caso, hanno riscontrato l'inversione del reflesso all'accomodamento.

Per quanto riguarda le lesioni della sensibilità generale, questa, negli epilettici, risulta per lo più ottusa (Roncoroni [48]). Talora le alterazioni della sensibilità prevalgono in un lato del corpo (Tonnini [49]), specialmente quelle della sensibilità dolorifica (Lombroso (50), Marro (51), Agostini [52]).

Biernacki ha descritto una analgesia nel territorio del cubitale, analgesia che Lannois e Carrier definiscono per transitoria, non avendola riscontrata che nel 20% dei casi (Aschaffenburg [53]).

Nella demenza dei giovani epilettici come alterazioni permanenti, stabili della sensibilità generale, non ho riscontrato che una diminuzione non molto forte e non molto estesa di tutti i generi di sensi-

bilità. Devo però confessare che in diversi casi l' ipoalgesia, l' ipotermia, l' ipoestesia potevano essere anche in rapporto col trattamento bromurato al quale l' infermo era sottoposto.

L' acutezza visiva è normale.

Anche negli epilettici adulti dementi o non ancora dementi, Agostini, Tonnini, Féré ed altri autori hanno riscontrato normale l' acuità visiva.

Le condizioni mentali dei soggetti da me studiati non sempre mi hanno permesso di rilevare dati sicuri riguardo al campo visivo. Nei casi in cui le risposte erano più attendibili, il campo visivo appariva lievemente ristretto, specie pel bianco.

Devo ricordare a questo proposito che, secondo le ricerche di Ottolenghi (54), il campo visivo degli epilettici, come quello dei degenerati, ha spesso un limite a zig-zag, e che secondo Roncoroni (55) è ristretto ed irregolare. Per ciò negli epilettici adolescenti l' invasione della demenza non apporterebbe modificazioni radicali nel campo visivo, e questo, presso a poco, non differisce dal campo visivo degli epilettici adulti.

Riguardo alle alterazioni dell' udito, devo notare un fatto interessante da me osservato.

In 12 soggetti ho trovato l' udito un po' ottuso da un sol lato, e solo due ragazzi avevano lesioni suppurative dell'orecchio medio. La sordità aumentava notevolmente durante gli attacchi convulsivi, e, in due soggetti, essa si è resa permanente col sopravvenire della demenza.

Negli epilettici adulti la coesistenza della sordità cogli stati convulsivi era già stata notata da Ormerad (56), e i rapporti delle multiformi manifestazioni epilettiche colle malattie dell'orecchio sono state studiate da Oscrezski (57), il quale, in genere, ha visto che i disturbi uditivi negli epilettici sono di raro legati ad alterazioni dell' apparecchio uditivo, mentre soventi sono in rapporto coll' aura uditiva o con uno stato morboso della corteccia.

È risaputo che di solito il gusto negli epilettici è più ottuso che nei normali. Nei miei soggetti l' acuità gustativa era quasi normale, e le piccole alterazioni riscontrate si dovevano, più che ad altro, riportare alla poca attenzione dei soggetti ed al loro deficit intellettuale.

Anche l'olfatto, che Tonnini ed Ottolenghi hanno trovato più ottuso negli epilettici, nei miei casi era normale e solo una volta differente dai due lati.

La cosidetta « sensibilità meteorica », studiata da Tamburini (58), Virgilio (59), Lombroso (60), nei miei dementi epilettici adolescenti non era molto spiccata.

Importante è l'esame del *linguaggio.*

I giovani epilettici, che vanno indementendo, parlano lentamente, si esprimono con difficoltà e si esprimono male. Il tono della voce è piagnucolento, così come hanno osservato anche Pilgrim (61) e Pilgrein (62). La difficoltata rievocazione dei vocaboli, sulla cui importanza nel linguaggio si indugia tanto il Neisser (63), ed il rallentamento delle funzioni intellettuali, ricordato da Niewskoi (64), contribuiscono a che la parola sia sovente incoordinata.

Il linguaggio spontaneo è rallentato: occorre spesso strappare le parole dalla bocca dei malati: spesso le frasi riescono incomplete.

I tremori delle labbra e quelli della lingua inceppano senza dubbio la loquela e fan si che la parola sia esitante, tremolante; talora si nota ripetizione di sillabe, o un arresto seguìto da esplosione. In complesso i disturbi del linguaggio dei dementi epilettici giovani hanno una certa analogia con quelli che si osservano nella paralisi progressiva. La cosa non deve sorprendere perchè, sia negli epilettici sia nei paralitici progressivi, la disartria è in rapporto principalmente coi tremori delle labbra e della lingua.

Di tutte le nozioni scolastiche impartite al fanciullo, la *lettura* è quella che si conserva meglio. La ragione, forse, sta nel fatto che la lettura si basa sopratutto sulla memoria visiva, mentre che, per esempio, per la scrittura, occorre, oltre la memoria, una certa coordinazione nei movimenti, non facile a trovarsi nei soggetti da me studiati, nei quali la decadenza psichica va di pari passo colla decadenza fisica. Tuttavia, già al principio della demenza epilettica, il ragazzo, che un tempo leggeva correntemente, comincia a compitare. A demenza avanzata la lettura riesce impossibile: il soggetto non riconosce più nè le parole nè le singole lettere che le formano. Alcuni ragazzi, che avevano appreso facilmente a leggere, divenuti dementi, hanno disimparato completamente.

Le modificazioni della *scrittura*, fra tutti i disturbi apportati dall'epilessia, sono certamente quelle che permettono di seguire meglio il cammino della decadenza psichica e fisica fino al raggiungimento della demenza. Per lo studio della scrittura mi sono attenuto alle norme esposte da Mesley (65), Séglas (66) e Köster (67) ed ho tenuto conto delle osservazioni di Rogues de Fursac (68). È molto difficile delineare nettamente i caratteri della scrittura dei dementi epilettici, perchè di solito questa si presenta sotto gli aspetti i più variati.

In tesi generale *(V. riproduzione di scritture)*, il fatto che predomina è la mancanza di esattezza, sia nella forma sia nel singolo valore rappresentativo.

Una scrittura normale deve essere regolare, uguale, chiara, senza troppi svolazzi, e ciò in riguardo alla forma; ma inoltre deve rappre-

sentare esattamente la parola che riproduce, in rapporto alla natura ed al numero delle lettere e delle sillabe che la compongono.

La scrittura dei dementi epilettici presenta queste alterazioni:

a) *Riguardo alla forma.*

La prima modificazione a riscontrarsi e, nello stesso tempo, la più frequente è il tremollo. Questo è in rapporto col lieve tremore della mano del ragazzo, tremore che più tardi, a demenza completa, diviene più grave e persistente e che si verifica in generale in tutti gli epilettici nel periodo di tempo che segue immediatamente all'attacco convulsivo. Il tremore è accompagnato da un certo grado di paresi dei muscoli della mano e da una incertezza nei movimenti che contribuiscono a rendere la scrittura difficile.

Il tremollo della scrittura si manifesta in tutte le lettere, ma predomina in quelle le cui aste sono più sviluppate: b, d, f, l, L, e nelle maiuscole più che nelle minuscole.

Col progredire della demenza, in qualche soggetto, la scrittura diviene fine, filiforme, le lettere spesso sono separate le une dalle altre; nella scrittura di altri individui le lettere divengono alte e larghe e rassomigliano a quelle dei primi scritti infantili. Nello stesso tempo le lettere ora sono dritte, ora molto oblique, talora molto ravvicinate fra di loro. In qualche caso le lettere si appiattiscono e si vedono adornate di svolazzi; in qualche altro le aste sono lunghissime, irregolari. Soventi le frasi, più spesso le parole, più di rado le sillabe sono separate da intervalli; qualche volta invece le parole sono riunite le une alle altre strettamente.

b) *Riguardo al valore rappresentativo della parola.*

Alcune lettere ed alcune sillabe sono saltate. A demenza avanzata si osserva la ripetizione delle sillabe. Questo fatto quasi certamente avviene così: il demente epilettico presenta, come abbiamo visto, disturbi nella parola, che soventi consistono in una ripetizione della sillaba. È probabile che, scrivendo, questi individui dettino a sè stessi la parola che stanno per riportare sulla carta, ed allora la ripetizione della sillaba scritta non è che la trascrizione della sillaba parlata ed è dovuta alla balbuzie dell'individuo.

Via via che la demenza progredisce, la scrittura si fa sempre più difettosa. Il ragazzo scrive a stento, impiegando uno sforzo evidente ed un tempo considerevole: per vergare due o tre righe impiega dai 3/4 d'ora ad un'ora.

A poco a poco egli non è più in grado di tracciare che frasi monche, poi le sole prime lettere di una parola, infine scarabocchia la carta in tutte le direzioni e diviene assolutamente incapace a scrivere.

Non bisogna credere, però, che in tutti i casi di demenza epilettica di adolescenti le alterazioni della scrittura, che fin qui ho riportato, si succedano nel modo che ho descritto.

Durante le soste, durante le remissioni che spesso si verificano, come vedremo, nel decorso del male si notano talora dei miglioramenti più o meno transitori e passeggeri: a demenza completa però la scrittura non è più possibile.

Anche gli *esercizi scolastici* in rapporto colla scrittura subiscono delle modificazioni che meritano di essere studiate.

La copia di un esemplare è possibile per un tempo relativamente lungo, ed abbiamo visto or ora le alterazioni regressive che l'accompagnano.

Non così avviene per il dettato. Per questo esercizio è necessario uno sforzo d'attenzione di cui sono incapaci i dementi epilettici. Anche se si detta loro assai lentamente, nella trascrizione tralasciano molte frasi: non tengono dietro al senso di ciò che vien dettato, e perciò manca anche in essi l'immediato controllo che potrebbe in parte riparare la deficienza d'attenzione. Inoltre avviene qualche volta che, sentendo ripetere la stessa frase, essi la scrivono di nuovo, donde la ripetizione delle parole che contribuisce a rendere il loro scritto incomprensibile.

L'ortografia dei dementi epilettici, per lo più, lascia molto a desiderare: però non commettono sempre i medesimi errori, non hanno degli sbagli abituali. Il modo migliore per controllare a qual punto di regressione si trova un soggetto, è quello di far trascrivere al ragazzo il medesimo dettato più volte coll'intervallo di parecchi mesi o di qualche anno.

3. **Alterazioni somatiche e fisiologiche** — Abbastanza rapidamente il soggetto giunge a quello stato che i francesi chiamano di « gâtisme ». Il ragazzo comincia a soffrire d'incontinenza urinaria. Questa apparisce nei periodi interaccessuali, perde ogni rapporto cogli attacchi e dapprima è esclusivamente notturna, poi diventa anche diurna. Più tardi l'incontinenza si completa: anche le feci non sono più ritenute. Da questo punto il decadimento diviene rapido. Il cammino è impossibilitato pei tremori, per l'incoordinazione dei movimenti, per la debolezza muscolare, per i disturbi dell'equilibrio: il soggetto, dimagrito notevolmente, è obbligato a rimanere in letto.

In seguito la debolezza motoria e l'incoordinamento dei movimenti fan sì che il malato non riesca più ad alimentarsi da sè: occorre allora imboccarlo.

Intanto l'appetito diminuisce sempre più, le digestioni avvengono con difficoltà, l'assimilazione è ridotta al minimo grado, insorgono spesso anche disturbi intestinali: la stitichezza e la diarrea si alternano. L'infermo è ridotto ad una pura vita vegetativa. È durante questo periodo di tempo che o si riacutizzano antichi processi tubercolari delle ghiandole peribronchiali e degli apici polmonari, o che la diminuita resistenza organica permette l'attecchimento di bacilli tubercolari. Si constata allora l'apparizione della febbre serotina, che rimette nelle prime ore del mattino: agli apici polmonari, s'ascoltano rantoli sottocrepitanti: si ha dispnea più o meno intensa, e il volto diviene cianotico, mentre che le estremità si raffreddano. Gli attacchi convulsivi si fanno più frequenti e lasciano il malato più indebolito, più confuso, più abbattuto che nel tempo passato. Infine, in seguito ad una sincope o dopo un breve periodo di « stato di male », o pel lento e progressivo esaurimento, o dopo un'emoptoe abbondante, o in conseguenza dello stato di marasma grave da cui è colpito, l'infermo muore.

Solo negli ultimi periodi della demenza ha visto insorgere negli adolescenti epilettici alterazioni del polso o del respiro. Questa constatazione è interessante, poichè Brugia e Marzocchi (69) hanno osservato che negli epilettici, anche fuori dell'accesso, si ha un disturbo della tonicità vasale, ed il Féré (70) espone un caso nel quale, da molti anni e fin dalla prima manifestazione degli accessi, tutta la superficie del corpo si presentava coperta da placche violacee disseminate, ed aveva un aspetto marmorizzato.

L'esame delle urine non mi ha mai fatto constatare presenza di albumina: il peso specifico, però, era rappresentato da cifre un poco inferiori alla norma ed oscillava fra 1008-1018 con una media di 1012. Questa cifra aumentava fino a 1015-1018 dopo gli attacchi convulsivi ed in piena demenza giungeva fino a 1022. In questo caso la quantità delle urine era anche diminuita rispetto al normale.

Questi dati non hanno che l'importanza di una constatazione. Infatti per le ricerche di Gowers (71) è noto che il peso specifico delle urine degli epilettici non è mai molto notevole, e Klandgen (72) ha scritto che l'albuminuria negli epilettici è rarissima e senza importanza.

Per quanto riguarda l'esame del sangue dei dementi epilettici, ricorderò anzitutto come Rutheford Macphail (citato da Popoff [73]) ha trovato gli elementi normali. Pearce e Boston (74) hanno praticato parecchi esami ematologici in sette casi di epilessia e precisamente nell'intervallo fra gli attacchi, ma non son potuti venire ad una conclusione. Dide (75) ha studiato un certo numero di epilettici prelevando il sangue nell'intervallo degli accessi, durante gli accessi e

le loro varie fasi, e dopo gli accessi. Egli conclude che si ha una leggera leucocitosi durante l'attacco; i polinucleati sono gli elementi più numerosi e subiscono una diminuzione solo quando sta per scoppiare un attacco convulsivo. La diminuzione dei polinucleati è accompagnata da un certo grado di eosinofilia transitoria. Di questa eosinofilia transitoria parlano anche Morselli e Pastori (76).

Lo studio dei globuli rossi nella demenza epilettica non ha portato a risultati sempre uguali. Percival Mackie (77) ha riscontrato per lo più un'anemia con diminuzione del valore globulare; Féré (78) ha rilevato un aumento dei globuli rossi, dopo il principio dell'attacco e durante l'attacco, ed il ritorno alla normalità dopo l'attacco.

Nei casi da me studiati, la diversità dei dati raccolti non mi permette di giungere ad una conclusione ben precisa. Bisogna tener calcolo che quasi sempre alla decadenza della psiche va compagna la decadenza organica, e che gli elementi del sangue tra i primi risentono gli effetti di questa decadenza: perciò le modificazioni della formula leucocitaria, dei globuli rossi, del tasso emoglobinico etc., non possono essere legate solamente all'alterazione della psiche.

In corrispondenza dell'attacco convulsivo ho quasi sempre riscontrato un aumento dei globuli bianchi del sangue e in particolar modo dei polinucleati. Quasi normale ho trovato il numero degli eritrociti in ogni fase della demenza. Una sola volta ho rinvenuto eosinofilia, e l'ho vista ripetersi nel medesimo caso ogni volta che l'infermo stava per cadere in « istato di male ».

Anche in questi malati ho voluto praticare delle ricerche mediante la colorazione vitale del sangue, seguendo la tecnica da me esposta in un altro mio lavoro (79). Prima dell'inizio della demenza ho riscontrato la presenza di parecchi leucociti sudanofili con granulazioni grosse e sparse in tutto il protoplasma leucocitario e coprenti il nucleo; a demenza stabilita però, ed in modo costante, i leucociti con granulazioni sudanofile erano assai ridotti di numero e le loro granulazioni erano piccole e splendenti. È certamente di qualche interesse questo particolare, sia perchè facilmente riscontrabile, sia per la costanza del reperto.

La resistenza leucocitaria, da me per il primo (80) studiata nei malati di mente, l'ho rinvenuta sempre in alto grado nei dementi epilettici adolescenti. Dei polinucleati sono scomparse le forme a debole resistenza ed aumentate quelle a resistenza massima e media. Dei mononucleati sono presenti tutte le forme, con prevalenza di quelle dotate della massima resistenza.

Poichè tra le mie osservazioni non ho potuto comprendere che tre soli casi di demenza epilettica in fanciulle, non ho avuto gran campo di

studiare il comportarsi della funzione ovarica nella demenza epilettica di giovani soggetti.

Salsotto (81), Spratling (82), Parhon e Urechie (83), Levi-Bianchini (84) hanno ricercato quale influenza le mestruazioni hanno sulle varie manifestazioni dell'epilessia ed hanno messo in rilievo quali modificazioni apportano i catamenî alle manifestazioni epilettiche. Io ho riassunto le opinioni dei varî autori su questo importante argomento in una rivista sintetica e critica (85).

Nelle mie ammalate la funzione mestruale era regolare solo in un caso: in un altro caso subiva delle sospensioni, perfino di tre mesi, ed era anche irregolarissima per la quantità di sangue fuoriuscente. Nella terza inferma le mestruazioni erano comparse assai precocemente, all'età di 8 anni, e si erano susseguite sempre irregolarmente. In tutti e tre i casi le manifestazioni epilettiche aumentavano d'intensità in occasione dell'apparire del sangue mestruale, specie nel periodo immediatamente precedente alla comparsa dei catamenî. La durata del periodo mestruale variava dai tre agli otto giorni: in un caso attacchi epilettici ed efflusso sanguigno si sospendevano al quarto o al quinto giorno, per riprendere con aumento d'intensità e frequenza i primi e con abbondanza maggiore il secondo nei giorni susseguenti.

L'invasione della demenza non ha arrecato grandi modificazioni nei periodi mestruali, ancorchè molti sintomi fisici e psichici delle ammalate abbiamo subìto delle modificazioni e dei mutamenti.

In un solo caso, i flussi mestruali, dopo circa otto mesi da che l'inferma era divenuta demente, sono aumentati assai per quantità, mentre sono diminuiti per numero e per intensità gli accessi convulsivi ed i loro equivalenti. Questo medesimo fatto è avvenuto in una paziente studiata dal Bundt (86).

4. **Alterazioni antropologiche** — Gli adolescenti epilettici, allorchè giungono alla demenza, subiscono quasi un arresto nel loro sviluppo fisico. Infatti, mentre nei precedenti anni l'aumento progressivo della statura è stato, in media, nei miei casi, di circa quattro centimetri per anno, dopo l'invasione della demenza l'aumento si è ridotto in media a due centimetri. Inoltre i soggetti sono rimasti di bassa statura. Il più alto, a demenza completa, in pieno decadimento organico, raggiungeva solo l'altezza di metri 1,64.

Questa constatazione è importante, perchè la maggior parte degli studiosi hanno trovato che per lo più gli epilettici hanno una statura media.

Anche il peso del corpo non ha tendenza ad aumentare: qualche volta anzi diminuisce e di molto. Questo fatto è naturale. La nutrizione

dell'organismo nel demente si altera assai: il ragazzo va soggetto a disturbi gastro-enterici, è spesso colpito da febbre, è in ultimo costretto al letto. In tali condizioni il peso del corpo ha naturalmente più tendenza a diminuire che a crescere.

Nei miei casi ho rinvenuto le seguenti anomalie antropologiche:

Asimmetria facciale	15	volte	pari a	78,8 %
Cute olivastra	3	»	»	15,7 %
Canini soprannumerari	2	»	»	10,5 %
Diastema dentario	8	»	»	42,1 %
Incisivi superiori enormi	1	»	»	5,2 %
Orecchio sessile	12	»	»	63,1 %
Sviluppo prevalente della mandibola	4	»	»	21 %
Naso deviato	9	»	»	47,3 %
Naso assai voluminoso	2	»	»	10,5 %
Setto nasale triangolare	9	»	»	47,3 %
Orecchie ad ansa	13	»	»	68,4 %
Orecchie deformi	6	»	»	31,5 %
Otoematoma	2	»	»	10,5 %
Prognatismo alveolare	2	»	»	10,5 %
Pupille disuguali	3	»	«	15,7 %
Rughe precoci	1	»	»	5,2 %
Strabismo	5	»	»	26,3 %
Sopracciglia riunite	8	»	»	42,1 %
Tubercolo di Darwin	5	»	»	26,3 %
Zigomi sporgenti	2	»	»	10,5 %
Acrocefalia	3	»	»	15,7 %
Plagiocefalia	16	»	»	84,2 %
Stenocrotafia	11	»	»	57,8 %
Idrocefalia	3	»	»	15,7 %
Microcefalia	2	»	»	10,5 %
Oxicefalia	1	»	»	5,2 %
Scafocefalia	1	»	»	5,2 %
Anomalie delle dita delle mani	6	»	»	31,5 %
» delle dita dei piedi	3	»	»	15.7 %
» del sistema pilifero	4	»	»	21, %

Le anomalie antropologiche da me riscontrate nei dementi epilettici adolescenti non sono diverse da quelle solite che sono state osservate negli epilettici adulti.

Nelle tre ragazze ho riscontrato le rughe precoci, lo strabismo, il lobulo sessile, le orecchie ad ansa, gli zigomi sporgenti, le anomalie

dei denti, lo sviluppo prevalente della mandibola, alterazioni tutte che sono state trovate con maggiore frequenza nelle donne epilettiche che non nelle normali, nelle prostitute e nelle donne delinquenti.

La plagioprosopia e la plagiocefalia sono le anomalie più comuni da me osservate nei miei casi: ho riscontrato anche assai spesso alterazioni a carico dell'orecchio, specie l'orecchio ad ansa e l'orecchio sessile, e la stenocrotafia. In nessuno dei miei casi mi è però capitato di osservare l'accumulo di parecchie anomalie antropologiche degenerative nel medesimo soggetto, accumulo al quale Lombroso, Tonnini, Marro, Roncoroni ed altri han dato tanta importanza per differenziare l'epilessia dalla pazzia morale e dalla delinquenza.

SINTOMI PSICHICI

Tra le alterazioni psichiche che caratterizzano la demenza epilettica dei giovani soggetti, una delle più facili a riscontrarsi e delle più evidenti e manifeste è la diminuzione della capacità intellettuale. Questo indebolimento influisce sopratutto nell'alterazione delle altre facoltà che concorrono all'esteriorizzazione dell'intelligenza. Infatti ogni manifestazione intellettuale è la risultante della associazione e della collaborazione di parecchi fattori: di quelli cioè che riguardano l'attenzione e la memoria che permettono le associazioni ideative e che costituiscono le basi di forme più alte e più complete dell'attività intellettuale, come sarebbero il potere di critica e il ragionamento.

Non è difficile riscontrare nei dementi le alterazioni di questi diversi fattori; ed è appunto l'insieme di queste alterazioni parziali che caratterizza in modo speciale la demenza epilettica.

1. **Attenzione, Percezione, Aspetto, Contegno** — La *deficienza d'attenzione* costituisce uno dei sintomi più precoci della demenza epilettica.

Molto diminuita è l'attenzione *spontanea*. Basta osservare infatti in iscuola un giovane epilettico, quando comincia ad indementire, per convincersi di ciò. Il ragazzo rimane indifferente per tutto quello che avviene intorno a lui: egli non si distrae così come fanno gli individui che hanno poca voglia di studiare, od i discoli i quali prestano attenzione a più cose, o a più persone nel medesimo tempo, od hanno una attenzione instabile: i dementi epilettici non sono attenti solo perchè quanto accade in loro presenza non li interessa affatto o molto poco. Essi, come comunemente si dice, pare che sieno « nelle stelle », nel « mondo della luna », e tuttavia non pensano a nulla. Si vedono questi ragazzi rimanere anche per qualche ora fermi al medesimo posto, collo

sguardo incerto, vagante qua e là, con una fisonomia indifferente, senza partecipare affatto a quanto si svolge in loro presenza.

Questa specie di mutismo intellettuale diviene più manifesto quando si cerca di *provocare* la loro attenzione. È un' impresa ardua farli uscire dal loro torpore ed ottenere, discorrendo con loro, una qualche risposta, per quanto breve, alle domande che vengon loro rivolte: bisogna sollecitarli, scuoterli, ripetere più volte la medesima interrogazione, chiamarli a nome, aiutarli, incominciando una frase; immediatamente poi ricadono nella loro apatica indifferenza.

La lentezza della reazione è il carattere comune e costante della diminuita attenzione dei dementi epilettici adolescenti. Come sopra ho detto, anche la fisonomia s'adatta a questa lentezza di reazione e varia molto nei singoli individui. Col progredire della demenza alcuni appaiono come inebetiti: hanno la bocca atteggiata ad un sorriso fatuo e dall' angolo labiale lasciano scolare la saliva; lo sguardo non colpisce l'osservatore ma si perde lontano, si fissa, illanguidisce, pare che si spenga. Allorchè si rivolge ad essi la parola, dapprima sembra che non comprendano quanto vien detto loro, ma dopo qualche tempo, dopo qualche sollecitazione, la risposta finisce per uscire per quanto stentata e breve: qualche volta il ragazzo compie solo un movimento del capo, annuisce o diniega: soventi non guarda neppure in volto il suo interlocutore.

Altri individui sembrano dei veri e propri apatici: lo sguardo è tenuto costantemente rivolto al pavimento: la fisonomia appare raccolta, le labbra chiuse e strette: nel complesso, a prima vista, fan l' impressione di ragazzi non curanti di chi sta loro vicino e che stiano pensando. Il torpore intellettuale è mascherato da un atteggiamento e da un contegno manierati. Se si rivolge il discorso a costoro, s'ottiene talvolta un solo sguardo timido, fuggevole in luogo della risposta; più di rado, e solo se la domanda è facile e piana, si ha anche in risposta una frase che, pel suo contenuto e pel modo come è data, lascia chiaramente comprendere che non costa sforzo al soggetto e che fa parte della sua abituale associazione di idee e che è resa meccanicamente.

Altri individui ancora fissano lo sguardo, su chi li avvicina, con un fare curioso e sciocco nel medesimo tempo: tengono costantemente la bocca aperta, e la loro fisonomia sembra sorridere d'un sorriso scialbo che non si modifica durante un' interrogazione: pare che in essi sia lenta più la percezione che l'attenzione, o che la risposta che stanno per dare costi loro una fatica o implichi una elaborazione non indifferente di un concetto che vien poi invece comunicato col minor numero di parole possibile, rapidamente, noncurantemente.

Ho tentato più volte di saggiare in tutti questi soggetti il *tempo di reazione* col noto metodo psicometrico, ma non sono riuscito ad ottenere dei tracciati molto chiari e sopratutto presentabili. L' unico fatto che si rileva, si è che nei dementi epilettici si ha un enorme ritardo nel tempo di reazione, un ritardo notevolissimo rispetto ai sani e maggiore del ritardo del tempo di reazione che si osserva nei dementi paralitici, nei dementi precoci, nei dementi senili, nei dementi terminali.

Questo torpore intellettuale da cui deriva il difetto d' attenzione è anche dovuto ai disturbi della percezione, dell'elaborazione dei concetti e del patrimonio ideativo, nonchè alla diminuizione della memoria dei dementi epilettici.

In questi malati non si incontra solo difficoltá nel provocare l' attenzione, ma si fa soventi fatica a legare l'attenzione, a tenerla desta. Alle volte il ragazzo non sembra aver compreso quanto gli è stato detto, e solo dopo aver inteso più volte ripetere la medesima domanda si decide a rispondere. Ci si accorge che l'elaborazione delle idee è stentata, penosa, difficile.

Come sopra ho detto, la risposta è di solito molto breve, più concisa possibile: talvolta si compendia in un sì od in un no. Se la domanda esige una risposta più complicata, più elaborata, la risposta tarda molto a venire, e quando il ragazzo esprime il suo pensiero lo fa esitando, con frasi tronche, in modo incompleto.

Nei casi avanzati non si riesce ad ottenere alcuna risposta per quanto si insista, e si preghi il malato: spesso questo non fa neppure un cenno col capo, non pronuncia nemmeno un monosillabo. L' attività intellettuale, anche provocata, è ridotta così quasi al minimum.

Naturalmente è ancora più ridotta quando il ragazzo è obbligato ad esercitare spontaneamente questa attivitá. Ritornerò su questo argomento allorchè esaminerò la capacità intellettuale dal punto di vista scolastico.

2. **Memoria** — La memoria è colpita in modo diverso nei diversi soggetti. Alcuni Autori sostengono che essa è la meno colpita delle funzioni mentali. Féré però è insorto contro questa asserzione, facendo osservare che, essendo la memoria indispensabile nella esplicazione dell' attività intellettuale, bisogna necessariamente che essa sia alterata perchè esista la demenza.

In realtà la memoria dei dementi epilettici adolescenti, anche se abbastanza conservata, è affievolita. Il ricordo stenta a rievocarsi quantunque per lo più nulla trasparisca dello sforzo e della difficoltà della ricerca. Solo qualche volta alcuni ragazzi con una frase o con un gesto

fan conoscere lo stento della rievocazione; alcuni passano la mano sulla fronte o si grattano il capo o un orecchio, o dicono: « aspetti... lo sapevo... lo so... ora lo dico, ecc. ».

È raro che un demente epilettico (a meno che non sia nell'ultimo stadio, completamente inebetito) non sappia dire il suo nome. È invece più difficile ottenere che essi dicano la loro età esatta: alcuni la dicono giusta, ma altri vi pensano un po' su e poi sbagliano di uno o due anni: più raramente qualcuno commette un errore grossolano che finisce per correggere se si ripete più volte la domanda e se si insiste per sapere la verità.

Da tutto l'insieme son venuto nella persuasione, che in questi soggetti non sia errato il concetto, ma riesca difficile o avvenga in modo errato l'adattamento della cifra all'idea; infatti non si vede avvenire qui quanto accade nella demenza senile, in cui la mentalità regredisce quasi nel tempo e i vecchi dementi asseriscono d'avere 40, 30, 20 anni o anche meno.

L'orientamento per il tempo è conservato fino agli ultimi stadi; tuttavia spesso bisogna insistere perchè i ragazzi dicano esattamente il mese e l'anno in cui vivono. Anche in questo caso gli errori non sono mai tanto grossolani ed assurdi come, ad esempio, quelli che di solito commettono i dementi precoci.

Ben conservato è anche l'orientamento nello spazio: spesso però non sanno dire l'indirizzo dei loro parenti.

Naturalmente questi leggieri errori di orientamento si riscontrano nei giovani che sono al principio del decadimento psichico e non nei dementi dell'ultimo periodo, che sono completamente disorientati e incapaci a formulare un qualsiasi apprezzamento sul luogo ove dimorano e sull'epoca nella quale vivono.

E poichè parlo della memoria e dell'orientamento, desidero mettere in evidenza un fatto: gli epilettici in demenza avanzata per lo più non sono capaci a ritrovare da soli, senza alcun aiuto, il posto donde sono stati rimossi anche pochi minuti prima, o ove sono soliti a rimanere tutto il giorno, o dove di solito vanno a dormire, mentre gli idioti ritrovano il loro posto macchinalmente e senza indugio.

La debolezza nervosa che caratterizza il loro stato non permette neppure più l'automatismo degli atti.

3. **Ideazione, Ragionamento, Intelligenza** — La facoltà di comprendere è assai diminuita. Discorrendo con un ragazzo, non è molto difficile di rendersi conto del suo grado d'intelligenza, ma per riuscir meglio nello scopo, son ricorso ad un mezzo comodo e semplice col quale si può valutare lo sforzo intellettuale compiuto dal soggetto.

Consegnavo al ragazzo tre striscie di carta di lunghezza differente e gli davo questo ordine: « Dà a me la più lunga, tieni per te quella di media lunghezza e lacera la più corta ».

In questo modo, nel medesimo tempo, avevo campo di esperimentare la sua attenzione, la sua memoria, la sua facoltà di comprendere.

Di tutti i dementi che io ho esaminato, solamente due hanno saputo e potuto eseguire con esattezza l'ordine ricevuto, ma, fatto strano, dei due, solo uno, invitato immediatamente a ripetere la prova, è riuscito a compierla senza sbagliare.

Quando la demenza è più avanzata, il soggetto è del tutto incapace a comprendere un ordine ed a eseguire quanto gli vien detto di fare.

Questo torpore intellettuale, legato al difetto di attenzione e alla diminuzione della memoria, che rende il ragazzo incapace a comprendere con facilità un ragionamento e ad eseguire un ordine con esattezza, determina una difficoltá talvolta considerevole nella elaborazione dei concetti e nella manifestazione delle idee. La prova più chiara di ciò è data dalla capacità scolastica esplicata dal giovane epilettico in decadenza psichica. Infatti siccome l' adolescenza è l'epoca nella quale si apprende di più, si assimila meglio e si ricorda con maggiore facilità, allorchè comincia a manifestarsi la debolezza mentale, è nell' adolescenza che i sintomi di quella debolezza si apprezzano con minore fatica.

Scorrendo i quaderni di dettato, di aritmetica, di esercizi dei giovani epilettici, confrontando le composizioni, le analisi grammaticali fatte in più anni successivi, si possono seguire esattamente i progressi della debolezza psichica che si muta infine in demenza e scorgerne le remissioni, le soste, rilevarne l'entità, dedurne la rapidità.

La rovina dell'edificio intellettuale non si effettua in modo regolare. Naturalmente quando un epilettico in un dato periodo è stato colpito frequentemente da accessi convulsivi violenti o ha attraversato uno stato di male grave, nel periodo di tempo immediatamente susseguente non è capace di eseguire un lavoro o di esprimere i suoi concetti, ed allora per rendersi conto delle alterazioni avvenute nella sua psiche occorre attendere che il corso normale dell'epilessia venga ripreso.

Talvolta un lungo periodo di calma può permettere al ragazzo di riparare il danno arrecato alle sue facoltà mentali dagli attacchi epilettici o dai loro equivalenti e concedergli un relativo benessere, durante il quale può anche apprendere delle cognizioni nuove: ma questa calma e questa tranquillità in generale hanno una corta durata, sì che la decadenza prosegue presto il cammino interrotto e si accentua col riprendersi e col ripetersi delle manifestazioni epilettiche.

Ho già in parte esaminato gli esercizî scolastici dei giovani dementi epilettici quando ho esposto i risultati dell'esame nevrologico dei miei soggetti. Così ho messo in evidenza le alterazioni della scrittura, delle copie, del dettato, e le modificazioni nella lettura, nell'ortografia dei dementi epilettici.

Di tutti gli esercizi scolastici, il componimento però è quello che dà un concetto più esatto dell' intelligenza del soggetto. Questi quando compone, non solamente è obbligato ad un'attenzione di una certa durata e più forte ed a rievocare molti fatti, ma deve esplicare un lavorio personale, formulare dei ragionamenti, manifestare la sua immaginazione, aguzzare i suoi poteri critici, fare dei giudizî, delle congetture, dare delle definizioni.

Il ragazzo epilettico non ancora indebolito mentalmente è certo in grado di sviluppare convenientemente un tema: anzi, spesso, mostra un certo acume e una buona elaborazione dei concetti. Non appena comincia a verificarsi nella psiche del ragazzo epilettico un indebolimento, le sue composizioni mostrano un' immaginazione povera e lo stile diviene disadorno e i giudizî puerili, fatui, elementarissimi. Le medesime idee si trovano ripetute più volte e sono solo esposte con frasi differenti; le sue concezioni divengono infantili, le invenzioni sono di una estrema semplicità.

Via via che la debolezza mentale s' accentua, il componimento è brevissimo: in esso il ragazzo non fa che ripetere il concetto del tema con parole diverse; in seguito, alla povertà della immaginazione si aggiunge l' incoerenza delle idee, ed allora i periodi sono slegati logicamente e spesso incomprensibili.

A mezzo dei componimenti dunque, poiché il ragazzo ha più tempo da riflettere, meglio assai che con un interrogatorio o con una conversazione, ci si può render conto della deficienza nella rappresentazione ideativa, della povertà del ragionamento, della debolezza di critica, della semplicità e della incoerenza delle concezioni che caratterizzano la demenza epilettica degli adolescenti.

Gli esercizî che si basano su nozioni apprese di recente, come i compiti di storia e di geografia, naturalmente sono i primi a risentire i danni dell' indebolimento mentale del giovane epilettico, il quale, come ho già detto e come dimostrerò meglio più tardi, diviene presto incapace ad immagazzinare delle cognizioni nuove e dei concetti molto differenti fra di loro. Invece si conservano esatti per un tempo relativamente lungo i compiti e gli esercizî di calcolo, di aritmetica pei quali sono sufficienti le nozioni antiche e che si rievocano con un certo automatismo.

La divisione e la moltiplicazione ed i problemi che si basano su queste operazioni sono i primi a divenire errati e ad essere dimenticati. Talvolta il ragazzo è incapace a fare una moltiplicazione esatta, ma ricorda ancora bene la Tavola Pitagorica, specie nelle cifre più basse.

L'addizione è l'operazione che i dementi epilettici riescono più a lungo a fare esattamente: però, allorchè la demenza progredisce, i giovani soggetti, mentre sommano correttamente le colonne delle cifre, dimenticano e non si curano di addizionare i riporti: in tal modo il totale di ciascuna colonna è giusto, ma la somma intera è errata.

Queste sono le modificazioni dell'intelligenza che caratterizzano il demente epilettico. Da quanto ho esposto fin qui, si vede come riesca molto più semplice e molto più facile lo studiare le alterazioni intellettuali degli epilettici nei giovani soggetti che non nell'adulto, nel quale molte cause tossiche od infettive o traumi fisici o psichici apportano dei cambiamenti nel normale decorso dell'infermità e ne modificano i caratteri o ne aggravano i sintomi.

Negli adolescenti l'epilessia anzitutto determina un certo grado di torpore intellettuale legato alla depressione nervosa consecutiva agli attacchi; questo torpore intellettuale limita l'attenzione del malato e porta a disturbi della memoria, causando alterazioni dell'intelligenza. Oltre a questa modificazione quantitativa, l'epilessia nei giovani soggetti arreca anche una modificazione qualitativa dei poteri psichici alterando la critica, danneggiando l'immaginazione, l'ideazione ed il ragionamento

4. **Volontà** — L'energia volitiva si fiacca. Il giovane epilettico diventa un essere debole, senza iniziativa e deve essere guidato, diretto, consigliato.

È vero che nell'adolescente la volontà non ha molte occasioni di esplicarsi all'infuori delle occupazioni giornaliere, ed è anche vero che nella vita disciplinata, regolare, monotona del Riformatorio (ove i miei soggetti erano internati), il campo di una qualsiasi iniziativa è molto ristretto e la giornata è divisa fra lo studio, il lavoro, la ricreazione ed i pasti. Tuttavia anche nelle modeste manifestazioni dell'attività ristretta di un ragazzo internato in un Istituto si può scorgere l'influenza debilitante determinata dall'epilessia.

Il demente epilettico diviene presto un pigro, un poltrone. La mattina s'indugia sotto le coltri ed è sempre l'ultimo a levarsi di letto: prima di cominciare a vestirsi attende d'essere sollecitato, sgridato, scosso.

In iscuola, a lezione, si può dire che assista solo di presenza.

È incapace di applicarsi e non ubbidisce ai consigli, non teme i rimproveri ed i castighi del maestro.

Ad uno stadio più avanzato di demenza, questa mancanza di amor proprio non sorprende affatto, perchè la sua intelligenza limitata non gli permette di comprendere cosa fa di male e cosa si pretende da lui. La punizione non può avere alcun risultato morale perchè il ragazzo non capisce la ragione della punizione.

La debolezza della volontà non è solo limitata allo studio ed al lavoro. Anche durante la ricreazione il demente epilettico se ne sta inerte e non prende parte ai giuochi ed ai divertimenti dei suoi compagni: egli rimane in un angolo, isolato da tutti, completamente inattivo, o al più giuoca con un pezzetto di carta, con un sassolino, con un bottone, o si industria ad allargare un buco del suo vestito, o sfilaccia un fazzoletto, o corre qua e là senza una direzione e senza uno scopo manifestando in tal modo una mentalità in regressione.

La debolezza fisica d' altra parte rallenta l' attività nei laboratori e negli esercizi ginnastici, e finisce per renderlo inabile a qualunque lavoro manuale.

Le femmine, per lo più, anche mentalmente indebolite, seguitano per molto tempo a fare qualche piccolo lavoro, ma questo viene eseguito sempre con minore perfezione. Anche il genere di lavoro a cui le fanciulle epilettiche si dedicano successivamente, è una prova del decadimento della loro psiche: quelle che sapevano fare merletti al tombolo o ricamare in seta ed in oro o che erano buone sarte o abili cucitrici in bianco, a poco a poco si riducono a lavorare d' uncinetto, o a orlare della biancheria, a ricamare cifre grossolane, a far la calza, a rammendare alla buona indumenti spesso solo sotto una guida, e finiscono per agucchiare in oggetti inutili, lavorando inesattamente, incompletamente.

Ridotto in tal modo ad una vita rallentata, priva di qualunque attività, l'epilettico diviene un automa senza volontà, senza desideri, senza scopo e sembra quasi che perda la propria personalità.

5. **Istinti, Sentimenti, Tendenze, Carattere** — Esaminerò ora una serie di fatti che più da vicino riguardano la personalità del demente epilettico e che sono costituiti dal modo com'egli reagisce verso l' ambiente, dal modo come si comporta verso sè stesso, riguardo alle abitudini contratte, o a quanto ha appreso. Prima di tutto però desidero mettere in evidenza una constatazione d' indole generale da me fatta.

Le alterazioni dell' intelligenza e le alterazioni della volontà dei giovani dementi epilettici consistono in modificazioni regressive che cominciano a manifestarsi all' inizio del decadimento psichico e che si aggravano via via fino alla completa demenza: le alterazioni dell' *io* dell' adolescente epilettico, le modificazioni delle sue abitudini, delle sue

tendenze, del suo carattere, sono invece le alterazioni comuni a riscontrarsi in tutti gli epilettici sia giovani, sia adulti e sono quelle che caratterizzano l'individuo affetto dal male comiziale e che prendono il nome di « stigmate psichiche » dell'epilessia.

Tuttavia queste stigmate epilettiche si aggravano col progredire della demenza e finiscono col fondersi, col sovrapporsi, col perdere ogni caratteristica quando il soggetto è ridotto a vita vegetativa, quando è abbrutito, è annientato.

I ragazzi normali, le femmine sopratutto, sono soliti ad aver cura della propria persona ed han piacere di vestir il meglio possibile, e quando non possono mutar soventi d'abito si contentano di modificare in qualche parte quello usato.

Quando comincia il decadimento della psiche, il ragazzo diventa indifferente: il suo vestiario è trascurato, sudicio, in disordine. I maschi non ravviano i capelli, non annodano la cravatta, lasciano i calzoni cascanti, non si allacciano le scarpe. Le femmine si pettinano malamente, non si adornano più di nastri, di merletti, di gingilli che soventi conservano solo per policollezionismo o per far invidia alle compagne. Insomma la perdita del senso di proprietà di sè stessi e la diminuzione dell'amor proprio indicano una decadenza della psiche.

L'istinto di conservazione non subisce di solito modificazioni gravi: tuttavia sembra un po' diminuito. Il difetto di critica, la deficienza di discernimento, la mancanza di riflessione talvolta fan sì che l'epilettico compia certi atti pericolosi per la sua incolumità. Se si tenta di far osservare a questi individui il danno che può loro derivare da quelle azioni, o se li si invita ad evitare alcuni pericoli, essi rispondono che nel consiglio o nel timore vi è dell'esagerazione e che in quel momento non presentiscono un attacco od un equivalente. Spesso però in tal modo più che per incoscienza gli epilettici agiscono per spirito di contraddizione. Questo è molto sviluppato, come dimostrerò più tardi, specialmente al principio del decadimento mentale.

Tuttavia ho già messo in rilievo, come l'istinto di conservazione di questi soggetti non è molto alterato, e come l'indifferenza per la propria persona non è così assoluta come appare a prima vista. Il ragazzo epilettico è innanzi tutto un egoista ed un egocentrico: si crede superiore a tutti e non si cura se le sue azioni possono in qualche modo nuocere o dispiacere ai suoi compagni. Su questo fatto caratteristico in genere degli epilettici insiste molto Aschaffenburg (87).

L'epilettico è poco socievole. Mentre i ragazzi normali hanno tendenza a contrarre amicizie e volentieri si associano ai loro coetanei nei giuochi e mentre i ragazzi rinchiusi in collegi di solito sono anche troppo uniti, specialmente le femmine, gli epilettici per lo più vivono

isolati come diffidando dei loro compagni. Se si avvicinano ad un altro ragazzo questo di solito è un altro epilettico. Già Legrand du Saulle (88) e Bianchi (89) hanno messo in rilievo questo particolare.

È raro che i ragazzi epilettici sieno animati da un movimento spontaneo di generosità, o che manifestino un sentimento d'altruismo disinteressato, o che cerchino di rendersi utili verso qualcuno, o che mostrino di muoversi a pietà per una disgrazia altrui: è difficile che tentino di vedere, di udire, di sapere ciò che è accaduto a chi vive con loro: in generale non sono curiosi.

Non provano alcuna riconoscenza per i benefizî che hanno ricevuto o che ricevono, non mostrano alcuna gratitudine a chi li ha soccorsi ed aiutati quando sono stati côlti dall'attacco o a chi li ha medicati delle loro ferite o a chi usa loro un riguardo o una gentilezza. Il benefizio, il soccorso, l'aiuto, l'assistenza, il riguardo, la cortesia, secondo gli epilettici, sono loro dovuti, e chi si adopra per essi non compie che il proprio dovere e chi pensa ai loro interessi ha l'obbligo di fare così.

Forse anche per questa ragione, oltre che per il loro egoismo, sono sempre queruli, si lagnano di tutto e di tutti, sono sempre degli eterni scontenti, sostengono d'esser maltrattati e seviziati, fanno rapporti contro il personale di assistenza, e, quando possono, tentano di interessare le famiglie in loro favore sostenendo d'essere sottoposti a fatiche troppo gravose per la loro età e per la loro costituzione fisica, asserendo di essere lasciati senza cibo sufficiente o d'esser percossi di continuo o d'esser l'oggetto dell'ira o della vendetta di qualcuno.

Gli epilettici dunque non conoscono cosa sia benevolenza e non dimostrano attaccamento per nessuna persona. Questa disposizione anormale si aggrava di molto allorchè la loro psiche comincia ad indebolirsi.

L'affettività dei ragazzi epilettici, secondo Doury (loco citato) sarebbe abbastanza conservata e si manterebbe buona anche quando essi sono caduti in demenza. Io però ho osservato che se ciò avviene negli individui molto giovani, nei ragazzi più grandicelli non avviene così: quando questi parlano con insistenza della loro famiglia, soventi si è perchè attendono un regalo o il mantenimento d'una promessa; quando parlano dei loro genitori, spesso vogliono quasi minacciare un superiore o intimorirlo: ricordano i genitori ostentando d'aver qualcuno pronto a difenderli contro le supposte ingiustizie e le pretese sevizie e nell'invocazione loro, nel ricordo, non vi è tanto l'affetto istintivo e doveroso quanto l'interesse e la visione del proprio vantaggio. Più la demenza fa progressi, più l'affettività diviene platonica.

A sostegno di questa opinione ricordo, fra altri, il caso seguente. Un anno fa, nel Manicomio di S. Clemente, durante un grave « stato di male » è morta una giovane epilettica, una tale Olga Ricamo. Otto anni prima costei era stata rinchiusa nel Manicomio di Trieste perchè assalita frequentemente da attacchi convulsivi gravi e perchè violenta verso tutti i suoi, dispettosa, bisbetica, irritabilissima.

Dopo pochi mesi di degenza manicomiale, divenuta più calma, rispettosa verso i medici e le infermiere, ordinata nel contegno, dimostrando uno straordinario attaccamento alla sua famiglia, a sua madre specialmente e poichè gli attacchi convulsivi si erano ridotti ad uno in coincidenza col periodo mestruale, venne mandata a casa sua. Dopo un paio di mesi, cominciò a sparlare dei genitori con tutti i vicini, asseriva d'esser percossa da loro brutalmente, d'essere maltrattata in confronto degli altri fratelli ed un giorno finì per denunciare i suoi genitori al Commissario di Pubblica Sicurezza mostrandogli alcune ecchimosi che si era prodotta nelle cadute durante gli attacchi e che essa attribuiva alle percosse materne. Internata nuovamente e inviata al nostro Manicomio, rapidamente indementita, non faceva che ricordare la madre e i fratelli, ma non emise una lacrima, non pronunciò una parola di rammarico, di dolore, di raccapriccio quando le fu annunziata la morte di suo padre caduto da cavallo, e commentò più tardi la morte di sua madre con queste parole: « ora nessuno mi manderà più cioccolatini e denari ».

Un giovine epilettico da me studiato, mentre invocava continuamente i genitori, quando riceveva la loro visita, o fuggiva e si nascondeva o li copriva d'ingiurie e di contumelie o li minacciava o tentava percuoterli.

Un altro demente epilettico con una cannuccia di pipa, una domenica, durante la visita, tentò far del male a sua madre perchè questa non gli aveva portato un dolce. Un altro ancora che minacciava di raccontar tutto ai suoi parenti quando era ripreso dai maestri e che piangeva per un nonnulla per parecchie ore consecutive invocando la mamma sua lontana, un giorno, mentre costei, una povera contadina del Friuli, era andata a visitarlo, non badando ai disagi e sobbarcandosi ad una spesa per lei non indifferente, come primo saluto, le sputò sul viso.

E potrei moltiplicare gli esempi. I sentimenti affettivi dunque nei dementi epilettici adolescenti sono ridotti a pure e semplici manifestazioni platoniche, che a poco a poco finiscono pure esse per illanguidire, divenire rudimentali e sparire via via che la demenza progredisce e rende l'individuo sempre più indifferente a tutto.

Il sentimento religioso così anormalmente sviluppato e così caratteristicamente pervertito negli epilettici, negli adolescenti affetti dal male comiziale non è esaltato e non presenta alcunchè di speciale. Ciò dipende certo, come dice Toselli (90), dal fatto che l'epilessia ridesta, pervertisce e distrugge un sentimento preesistente, ma non può crearlo. Quasi tutti i fanciulli da me esaminati erano stati abbandonati a sè in tenera età, molti erano fuggiti di casa, tutti appartenevano a famiglie poverissime e disorganizzate, pochi avevano ricevuto qualche insegnamento dai genitori. Ora è naturale che, poichè la religiosità morbosa nasce dall'educazione religiosa ricevuta, i miei soggetti non potevano presentare alterato un sentimento che non avevano acquisito o che avevano acquisito appena ed in modo indeterminato, vago, incerto.

Poco ho da dire circa il modo con cui i dementi epilettici reagiscono verso le abitudini contratte. L'indifferenza che si impadronisce del demente epilettico invade un poco alla volta le manifestazioni più automatiche della vita quotidiana. Dapprima la negligenza si riflette su quanto riguarda l'acconciamento personale. Appena levati di letto i ragazzi non si lavano il viso e le mani, non si pettinano, non si vestono se non sono sorvegliati, sollecitati e quando eseguiscono l'ordine ricevuto, lo fanno di mala voglia ed incompletamente.

Coll'avanzare della demenza, un po' anche per la debolezza fisica, ma più di tutto per la confusione mentale che li domina, stentano a indossare gli abiti o li indossano a traverso o dimenticano qualche parte del vestiario o s'infilano due camicie una sopra l'altra. Le femmine allacciano la sottana sopra il grembiule, non sanno più agganciare il busto, dimenticano d'abbottonarsi le scarpe; hanno le calze cadenti, la pettinatura in disordine.

Al refettorio gli adolescenti epilettici, come ho già detto, stentano a ritrovare il loro posto o non lo trovano addirittura; mangiano lentamente e male, si insudiciano colle salse, mettono le mani nel piatto, masticano poco il cibo, ingoiano grossi bocconi.

Eseguiscono male le incombenze e le attribuzioni che loro si affidano. Si possono tuttavia utilizzare come aiuti agli infermieri ed ai sorveglianti nei bassi servizî, a scopare, a rassettare, a lavare in terra. Però via via che la demenza progredisce, gli adolescenti epilettici sono impossibilitati anche a compire questi lavori modesti e finiscono per passare la giornata inoperosi, oziosi.

Quando, a demenza completa, sono ancora in tali condizioni fisiche da reggersi in piedi, errano qua e là senza direzione e senza scopo, assolutamente isolati dal mondo esterno, incapaci a qualunque reazione motoria e psichica anche per sola forza di abitudine: e la notte si le-

vano di letto senza una ragione e automaticamente girano pel dormitorio toccando i letti dei loro compagni o scuotendo questi che dormono, finchè incapaci di ritrovare il posto loro, salgono sul primo letto che capita, anche se occupato, e tentano coricarsi con un compagno, senza preoccuparsi della portata del loro atto.

Riguardo al carattere dell'epilettico, osserva Paravicini (loco citato) che nell' adolescenza il carattere epilettico non differisce sostanzialmente dal carattere morale del criminale nato, e ricorda le parole di Bianchi: « le stesse inadattabilità all' ambiente, le stesse prepotenze degli istinti individuali, la crudeltà, l'ozio, il vagabondaggio, la mala vita, la precocità e l'eccessivitá sessuale, l' irascibilità e l' impulsività ». Una buona metà dei fanciulli epilettici studiati da Paravicini erano « ladri, simulatori, sobillatori, bugiardi, crudeli, ingrati, cocciuti, abilissimi nel far male ai compagni, impulsivi, bestemmiatori; si percuotevano, si mordevano senza misericordia, si associavano per depredare il compagno, fumavano e masticavano tabacco di nascosto, si masturbavano rabbiosamente ».

Manfrini (91, 92), nei giovani soggetti specialmente, ha trovato la collera prima delle crisi convulsive o dopo di esse o come equivalente.

Marchand e Nouet (93) asseriscono che il carattere epilettico non è caratteristico della sola epilessia e che questo fatto è vero specialmente nei fanciulli, nei quali però, quando si rinviene, è straordinariamente sviluppato.

Strohmayer (94) considera il carattere bisbetico e irascibile come un segno certo di epilessia larvata.

Stettiner (95) ha trovato il carattere epilettico sviluppatissimo in tutti i giovani epilettici studiati nella sua tesi.

Tutti gli individui da me studiati erano irritabilissimi: per un nonnulla andavano in collera e passavano a vie di fatto; col principio della demenza la loro irascibilità è aumentata. Permalosi all'eccesso, questi soggetti approfittavano della causa più banale e più futile per commettere violenze e s' immusonivano e si offendevano per una osservazione innocente fatta loro e non tolleravano scherzi da nessuno e per nessuna ragione.

Io ho osservato che, oltre ad essere molto facili all' ira ed alla collera, i dementi epilettici adolescenti sono cattivi. Se ne ha già una prova quando si vede con quanta voluttà, con quanto accanimento, con quanto maligno piacere, accusano i compagni, i sorveglianti, i superiori di parzialità, di trascuratezza, di azioni indelicate o criminose, che per lo più non hanno alcun fondamento reale o che sono da essi amplificate, esagerate, corredate di particolari inventati.

I giovani dementi epilettici sono sospettosissimi, diffidenti all'eccesso. In ogni parola che si rivolga loro intravvedono un tranello, anche nelle lodi: hanno sempre timore d'essere derubati e vanno nascondendo i loro oggetti personali nei ripostigli più strani e assicurano le loro cassette con funicelle bene annodate e, se possono, consegnano la roba loro ad un infermiere o ad un sorvegliante più anziano e più conosciuto. Uno dei ragazzi da me studiati, per la tema di essere derubato, aveva la pazienza e la tenace perseveranza di inchiodare il coperchio di una cassettina ove teneva riposti i suoi oggetti, ogni volta che vi aveva aggiunto o vi aveva tolto qualche cosa. Un altro giá avanti nella demenza, di nascosto metteva ciò che più gli stava a cuore in un armadio di un sorvegliante, solo perchè quell'armadio veniva chiuso a chiave.

La diffidenza di questi soggetti, la paura di essere derubati sono collegate anche coll' avarizia la più sordida. Questi ragazzi hanno per il danaro una vera passione: la loro voluttà più intensa è quella di ammucchiare denaro. Dico ammucchiare perchè quando possiedono qualche lira se la fanno scambiare in spezzati di rame, perchè in tal modo hanno l' illusione di avere di più.

Per far soldi gli adolescenti epilettici esercitano un vero commercio: si privano dei dolci che hanno ricevuto dai parenti nei giorni di visita e li cedono ai compagni, vendono delle spille, dei bottoni, degli specchietti; le femmine vendono i pettini che trattengono i capelli, i loro nastri, i loro grembiuli. Giungono a rubare per vendere e far quattrini. Un ragazzo ha ripetutamente rubato alcuni libri di lettura appartenenti alla biblioteca del Riformatorio per venderli ai suoi compagni. Un altro, dopo aver venduto per cinque centesimi una medaglia di metallo bianco rubata al suo vicino di letto, l' ha di nuovo rubata all' acquirente ricettatore per venderla ad un secondo.

Nei miei malati l' istinto sessuale non era molto esagerato; solo due erano dediti all'onanismo e andavano soggetti a vertigini frequentissime e ad *absences* più che ad attacchi convulsivi. Questa mia constatazione non è nuova, ma concorda perfettamente con le osservazioni di Lombroso (loco citato), Audenino (96), Bannister (97), Morselli (98), Ortali (99), Pick (100). Gli epilettici sessuali per lo più soffrono d'equivalenti.

Nei giovani dementi epilettici maschi, frequente è la tendenza al bere. Questo fatto, secondo Ladrague (101), è un sintomo d'atavismo in quanto che soventi l'epilettico è figlio di un beone. Legrain (102, 103) scrive che la tendenza al bere è la « marca di fabbrica » dei figli dei bevitori. Bourneville (104) dice, che come l' alcool passa col latte (Nicloux) nei figli, così in questi passano le anomalie in rapporto coll' alcool.

La tendenza al bere che spesso possiedono i dementi epilettici adolescenti non deve meravigliare; infatti essa può essere di per sè sintomo di epilessia conclamata o larvata: può essere frutto di una imitazione, come afferma Bratz (105), facile a verificarsi in ragazzi chiusi in un collegio; può essere in rapporto coll'ottusità mentale di questi soggetti se avviene, come sostiene Levert (106), che costoro bevono o cercano di bere specialmente dopo gli accessi convulsivi, durante lo stato confusionale post-accessuale; la tendenza al bere può esser determinata dal desiderio di tentare, mediante un eccitante, di risollevare le impoverite forze fisiche, come crede Triboulet (107); può costituire una forma di infrazione ai regolamenti o di dispetto, come ha osservato Echeverria (108) fra i carcerati.

Caratteristico nei giovani dementi epilettici è lo spirito di contraddizione. Pur di affermare il contrario di ciò che dice un'altra persona, questi ragazzi non si curano di sopportare essi stessi le conseguenze del loro asserto, anche se dannoso pei loro interessi.

Molte volte fa l'effetto che questi individui, sostenendo un'opinione contraria a quella di tutti gli altri, vogliano tentare di mettersi in evidenza; altre volte pare che dicano il contrario per godere del dispetto che provocano in chi li sta ad udire; spesso però i dementi epilettici contradicono solo perchè, per la loro percezione tarda, per la stentata elaborazione dei concetti, per la ideazione puerile non giungono a comprendere bene un argomento ed a vagliarne bene tutte le parti. Una prova di quanto affermo si ha nel fatto che è difficile molto che essi contraddicano un discorso elaborato o dei concetti alti o un argomento espresso in forma elevata; al più si assiste a questo: l'epilettico di tutto ciò che è stato detto non afferra che una frase staccata, magari una frase che riguarda un concetto secondario, ed asserisce tutto l'opposto di quanto suona in quella frase. E quando la decadenza psichica è un po' inoltrata, non è raro che l'epilettico contraddica sè stesso affermando tutto il contrario di ciò che ha detto il giorno innanzi. In questo fatto molta parte è dovuta alla poca attenzione e alla labilità della memoria.

Se poi si fa notare al soggetto che egli è caduto in una contraddizione, non si riesce mai ad ottenere che egli si riprenda o riconosca il suo torto; invece non si fa che inasprirlo: il ragazzo si agita, grida che lo si vuole imbrogliare, asserisce che lo si vuole trarre in inganno per perderlo, per invidia, per fargli del male e sostiene che non ha mai espresso quel tale pensiero, che dalla sua bocca non sono mai uscite quelle tali parole.

L'adolescente epilettico anche prima di diventare demente è un mentitore, un mentitore sfacciato ed in mala fede; mentisce e sa di mentire. E non dice una bugia solo quando è sorpreso in fallo e quando

teme una punizione o quando crede con una bugia di allontanare da sè i sospetti per un'azione poco buona commessa; egli mentisce per cattiveria, per far punire un suo compagno, per procurare delle noie ai sorveglianti o agli infermieri, per atteggiarsi a martire, per farsi compatire. Quando la demenza si è già manifestata, si vede che molti giovani epilettici mentiscono per il piacere di mentire, senza che esista alcuna ragione di dire una cosa non vera. Si potrebbe quasi parlare di mitomania. È innegabile però che più la demenza progredisce, più le loro invenzioni sono puerili, banali, inverosimili.

Un'altra caratteristica dei dementi epilettici è il policollezionismo. Questi soggetti raccattano tutto quello che trovano: stracci, carta, pezzi di legno, disegni, sassolini, e li conservano con cura religiosa e li nascondono in tasca, sotto la camicia, e le femmine perfino tra i capelli, e li mettono di notte sotto il materasso. Completamente indementiti, non è raro vedere questi ragazzi tenere stretto nel pugno un oggetto qualunque e non abbandonarlo e andare in collera, e commettere atti di violenza se costretti a consegnarlo ad un infermiere o a gettarlo via. Hanno soventi una speciale predilezione pei colori, specie per quelli vivaci e sopratutto per il rosso, e si appropriano dei nastri, degli stracci, delle carte colorate e conservano più a lungo possibile e a preferenza illustrazioni a colori, immagini, petali di fiori ecc.

Dei fenomeni psico-sensoriali, le illusioni si riscontrano con maggiore frequenza nei giovani dementi epilettici. Narra Paravicini, di un demente, abitualmente innocuo, che talora diveniva impulsivo credendosi schernito dai compagni, e un altro che per ragioni analoghe dispensava dei sonori ceffoni.

Uno dei ragazzi da me studiati, in profondo decadimento mentale, nei primi giorni dopo qualche attacco convulsivo, ravvisava in taluni compagni delle vecchie streghe e lanciava contro di essi quanto gli capitava fra le mani; un altro nel cinguettio degli uccelli, e specialmente nel garrire dei passeri riconosceva le voci dei suoi fratelli minori e li chiamava a nome con altissime grida e si agitava per muovere loro incontro. Una donna, nel periodo premestruale, vedeva una sedia successivamente mutarsi in cane e poi in lupo e fuggiva terrorizzata gridando. Un demente epilettico di 18 anni soventi si vedeva le mani enormi, le dita allungate, le unghie adunche e stava delle ore intere colle mani in tasca per tema di destare il riso.

Le allucinazioni nei giovani dementi epilettici sono in genere più rare delle illusioni e sono più frequenti di notte che di giorno.

Per lo più sono allucinazioni semplici, elementari: rumori vaghi, indistinti o scrosci di folgore o rombi di cannone o guizzi di fiamme, o puzzo di carne bruciata. Le allucinazioni più complicate sono a pre-

ferenza o terrorizzanti o mistiche. Un mio soggetto, subito dopo un attacco convulsivo, vedeva ombre armate scagliarsi contro di lui ed allora gridava impaurito che non gli facessero male e invocava pietà. Un altro demente epilettico giovane per periodi di cinque o sei giorni rifiutava costantemente la minestra perchè asseriva contenere erbe amare delle quali sentiva l'odore e il sapore disgustosi. Una ragazza, al posto delle convulsioni, andava soggetta a periodi di tre o quattro giorni di ansia e di grave confusione mentale durante le quali vedeva la madonna, i santi, gli angeli e ne udiva la voce e i canti.

Caratteristico è nei dementi epilettici adolescenti il modo di reagire a questi fenomeni psico-sensoriali. Molto spesso, quando l'illusione e l'allucinazione minaccia un danno qualunque al soggetto, questi reagisce violentemente e nella reazione vi è la rapidità, la gravità, la brutalità, la corta durata che di solito si riscontrano nell'impulso epilettico. Se l'illusione o l'allucinazione atterrisce il ragazzo, questi quasi sempre s'inginocchia e grida ad altissima voce o invoca misericordia e pietà: non è raro però che improvvisamente l'individuo da un atteggiamento e da un contegno di vittima passi con rapidità fulminea ad un contegno aggressivo e tenti far del male a chi gli è vicino o a chi lo soccorre. Nelle allucinazioni mistiche di solito i soggetti divengono stuporosi o estatici: rimangono magari qualche ora immobili in contemplazione di quanto vedono o ascoltando le voci, i canti, le grida, indifferenti completamente all'ambiente: soventi però la loro fisonomia non si adatta alla percezione patologica in modo che semplicemente assistendo agli atteggiamenti di questi malati o guardando il loro contegno esteriore, con difficoltà si riesce a stabilire l'indole e la qualità del disturbo psico-sensoriale che li domina in quei momenti.

I dementi epilettici adolescenti che vanno soggetti ad allucinazioni mistiche od estatiche, più che stuporosi, sembrano degli apatici: sono dei veri automi; assorti completamente nella visione o nell'ascoltazione non parlano, non rispondono, non si scuotono, non mangiano, non si occupano di quanto avviene intorno ad essi, divengono sudici, ma la loro fisonomia resta statuaria.

Per lo più i giovani epilettici, trascorso il periodo allucinatorio, solo al principio del loro indebolimento psichico sanno dire quanto hanno visto od udito e lo dicono imperfettamente, in modo frammentario e confuso.

Quando la demenza ha già fatto dei progressi essi divengono assolutamente incapaci a rievocare ed a narrare.

Le manifestazioni epilettiche nei dementi epilettici adolescenti

Esse non sono sostanzialmente diverse da quelle che si riscontrano di solito negli epilettici comuni e nei dementi epilettici adulti; tuttavia, per alcune particolarità, è interessante passarle brevemente in rassegna.

1. **Grande male** — Gli attacchi convulsivi tipici colpiscono i ragazzi abbastanza frequentemente.

In genere, nei miei soggetti, gli accessi erano in media 6-8 al mese; in due casi essi si ripetevano con varia intensità 18-20 volte al mese.

Gli attacchi convulsivi possono verificarsi di giorno e di notte, però di notte si verificano con maggiore frequenza, specialmente dopo la mezzanotte. Spesso gli accessi scoppiano senza una causa ben manifesta: tuttavia i giovani epilettici hanno le convulsioni più frequenti e più gravi quando le loro funzioni gastro-intestinali sono irregolari, specialmente quando sono stittici. Nelle femmine, nel periodo premestruale e in quello mestruale, si verifica più sovente lo scoppio dell'attacco convulsivo.

2. **Aure** — L'attacco epilettico è annunciato da sintomi varî che i giovani epilettici avvertono al principio del loro indebolimento psichico e non avvertono più in seguito, a demenza conclamata. Delle aure, le più frequenti sono quelle motrici. I ragazzi sono assaliti da tremori a scosse ampie e lente. In un soggetto con emiplegia il tremore cominciava sempre nell'arto superiore paralizzato, quindi si diffondeva a quello inferiore del medesimo lato ed in ultimo si generalizzava. Parecchi giovani epilettici divengono più irritabili, più irascibili, più irrequieti del solito, attaccano brighe con facilità maggiore e sono più queruli.

3. **Attacco convulsivo** — Questo non differisce dall'attacco convulsivo solito a riscontrarsi nell'epilessia. La sua durata in media varia da 1 minuto a 1 1/2 minuto, considerando, come vogliono Roncoroni e Paravicini, solo « il periodo che va dallo spasmo tonico allo stato stertoroso ». Qualche volta, dopo l'accesso, i soggetti accusano un senso di malessere, o dolore in qualche parte del corpo, qualche volta si lagnano di cefalee, spesso sono presi da conati di vomito o vomitano.

Nei miei individui non ho mai osservato l'insorgere di fenomeni paralitici in relazione coll'accesso convulsivo, e non ho avuto occasione di vedere alcun caso di quella forma di paralisi che Voisin e Legros chiamano spasmodica, che ha un decorso rapido, un esito letale a breve scadenza e che essi hanno riscontrato nei giovani soggetti.

4. **Stato di male** — Frequentemente i dementi epilettici adolescenti sono colpiti dallo stato di male. La durata di questo varia molto: in media nei miei casi la durata era di 2-7 giorni: solo in un caso lo stato di male si è protratto per 9 giorni. Durante lo stato di male, gli attacchi convulsivi sono frequenti, intensi, ma di corta durata: di solito si ha aumento della temperatura.

5. ***Absences*** — Sono frequentissime nei giovani epilettici. In molti di questi, specialmente nel periodo che precede l'inizio dell'indebolimento mentale e nei primi tempi della demenza, l'*absence* si può dire che è la manistazione epilettica che predomina. I soggetti, dopo l'*absence*, restano assai intontiti, confusi, qualche volta si lagnano di cefalea intensa a cuffia o frontale. Il disturbo di rado colpisce l'individuo una sola volta in una giornata. Nel periodo predemenziale le *absences* si ripetono più volte nelle 24 ore e spesso si succedono con periodi intervallari brevissimi. In qualche caso più grave, il ragazzo non ha il tempo di rimettersi e di riaversi dopo un'*absence* che un'altra lo sorprende: in questo modo l'individuo rimane torpido, confuso, intontito per tutto il giorno. Non è raro che l'*absence* si accompagni agli attacchi convulsivi sì da aggravare ancor più le condizioni dei malati.

6. **Vertigine** — Anche la vertigine è frequente nei giovani epilettici; anch'essa si riscontra per lo più nel periodo che immediatamente precede il principio dell'indebolimento mentale e nel principio della demenza. Qualche volta la vertigine si accompagna alla *absence*: per lo piú segue immediatamente ad essa. Dopo la vertigine la perdita della coscienza in generale è forte e dura parecchio. La vertigine si ripete parecchie volte nella medesima giornata in modo che, come ho detto accadere per l'*absence*, succede che i malati rimangano confusi a lungo. Le vertigini di rado si accompagnano o precedono o seguono attacchi convulsivi. Qualche volta precedono uno stato di male.

7. **Piccolo male** — Ricci ne ha constatato la predominanza nei giovani e negli ereditarî. Le manifestazioni del piccolo male sono multiformi e numerose. Io le ho viste colpire i malati con maggiore frequenza nel periodo predemenziale: nella demenza divengono più rare.

Tuttavia può darsi che la decadenza psichica impedisca ai soggetti di render conto di alcune manifestazioni del piccolo male, quali ad esempio il senso di soffocamento, cefalea improvvisa, sensazioni epigastriche, spasmi, ecc. Tre volte nei miei casi, il piccolo male si traduceva in tentativi di fuga, dopo i quali il malato rimaneva confuso per un'intera giornata, ed in un caso, si addormentava profondamente.

8. **Impulsi** — Questi si osservano tanto prima che si inizi il decadimento psichico, quanto a demenza conclamata. Sono più frequenti nei periodi post-accessuali o dopo che il soggetto è stato colto da *absences*, da vertigini, da attacchi di piccolo male, o dopo le allucinazioni. Nei giovani dementi epilettici si verificano con frequenza maggiore gli impulsi verso le persone; talvolta, a demenza inoltrata, gli impulsi avvengono verso sè stessi.

9. **Stati di sogno** — Questi sono frequenti nei giovani soggetti e sono stati descritti da quasi tutti gli autori. S'accompagnano alle vertigini ed alle *absences*. Dopo uno stato sognante i malati non rimangono molto intontiti e confusi: qualche volta sono anche in grado di raccontare l'argomento del sogno: spesso ne fanno una narrazione frammentaria ed incompleta. Gli stati di sogno raramente sono isolati; per lo più si ripetono con una certa frequenza nel medesimo soggetto e sostituiscono o precedono attacchi di grande male o di piccolo male.

Nei giovani epilettici si osservano all'inizio della decadenza mentale: nella demenza non si osservano più.

Decorso della demenza epilettica negli adolescenti

Nella descrizione che fin qui ho fatto delle principali e più caratteristiche alterazioni fisiche e psichiche che si riscontrano nella demenza dei giovani soggetti epilettici, ho anche accennato qua e là al modo come questa demenza si evolve. È però necessario riassumere l'andamento generale della forma morbosa, seguire più da vicino il cammino percorso dal decadimento mentale e studiarne meglio i progressi, le soste, la fine.

Fra l'insorgere delle prime manifestazioni del male comiziale e il principio del decadimento psichico, non decorre un tempo ben definito e sempre uguale.

Ricci (109) ha calcolato il tempo medio in 10-15 anni. Paravicini (loco citato) scrive che ha osservato epilettici che, dopo pochi anni dall'insorgere delle convulsioni, senza offrire stati psicopatici accentuati, rapidamente arrivano alla demenza, cosicchè già prima dei vent'anni il decadimento delle facoltà mentali può essere completo o presso che tale. Questo autore ha constatato questo fenomeno importante nel 5 % dei casi.

Giannelli (110), nella provincia di Roma, ha visto spesso cominciare la demenza a 16, a 20 anni e qualche volta anche più presto, tre o quattro anni dopo l'apparire delle convulsioni. Gélineau (loco citato) scrive che « l'épilepsie qui apparaît dans la jeune âge, guérit assez souvent, mais plus rarement quand elle se montre à l'époque de la puberté, c'est-à-dire de 15 à 18 ans, et dans ces cas le sujet souvent s'achemine rapidement vers l'égarement complet et la démence terminale ».

Gli adolescenti da me studiati erano tutti affetti da un'epilessia grave le cui prime manifestazioni erano apparse assai precocemente, qualche volta all'età di 6-7 anni: i primi sintomi della decadenza mentale in media sono stati notati otto anni dopo l'insorgere del male comiziale: la distanza minore fra prime manifestazioni epilettiche e demenza è stata di un anno e tre mesi in un ragazzo affetto da tubercolosi polmonare.

Si sa che la demenza può sopravvenire in tutte le età. Paravicini (loco citato) ha confermato questo fatto ed ha citato a sostegno di tale opinione degli esempî. Tutti i miei casi attestano di nuovo che l'indebolimento mentale causato dall'epilessia non è gran che influenzato dall'età più o meno avanzata dell'individuo, e può avvenire in ogni epoca della vita dell'epilettico.

La demenza non progredisce in modo regolarmente progressivo e fatale: il suo cammino è influenzato e soventi subordinato alla frequenza e all'intensità delle manifestazioni epilettiche. Se queste diminuiscono di numero o di gravità, le alterazioni fisiche e psichiche si attenuano anch'esse.

Il ragazzo che in classe era diventato distratto, poltrone, che scriveva malamente, che commetteva errori d'ortografia, che era divenuto incapace a scrivere sotto dettatura, a poco per volta si fa più attento, più sollecito, scrive con meno errori, non sbaglia più le operazioni ed i calcoli. Si attenuano le stranezze del suo carattere; ha la parola meno esitante e quando cammina procede più spedito. Ma in generale, a meno che le manifestazioni epilettiche non lo tormentino per un periodo di tempo assai lungo, per quanto migliorato, il ragazzo non ritorna più quello del passato: ad ogni remissione del male, perde sempre qualcosa

in modo che l'indebolimento della sua psiche non tarda a rendersi evidente. Pertanto è naturale che possano trascorrere dei mesi e qualche volta anche degli anni prima che il soggetto giunga alla demenza completa, cioè all'annientamento delle funzioni intellettuali e alla decadenza fisica.

Via via che si avvicina a questo estremo l'adolescente epilettico ripara sempre meno completamente le perdite subite e le remissioni del suo male si fan sempre più corte, sempre meno ampie e meno uguali. L'attività intellettuale è la prima a sparire, ma il ragazzo fisicamente sta ancora bene: solo dopo esser stato colpito dagli accessi o dai loro equivalenti apparisce debole, poco sicuro sulle gambe, ed è incapace a vestirsi da solo ed a mangiare da sè; soventi è anche obbligato a rimanere in letto per qualche giorno.

Appena non è più colpito tanto frequentemente dagli attacchi convulsivi o dagli equivalenti, si rimette alquanto in forze, e se pure non riesce a lavorare intellettualmente, tuttavia si trova in grado di adoperarsi in piccoli lavori manuali.

Però si giunge un poco per volta all'epoca in cui la demenza si manifesta in tutte le molteplici estrinsecazioni dell'attività del soggetto; questi è allora ridotto alla sola vita vegetativa, è costretto definitivamente al letto, è irrimediabilmente perduto.

Nelle linee generali, con il suo cammino irregolare, a sbalzi, con le sue variazioni nell'intensità e nella rapidità dei progressi, è questa l'evoluzione della demenza epilettica.

Ma se consideriamo i rapporti fra causa ed effetto che collegano i parossismi coll'indebolimento mentale, possiamo dedurre che la sospensione degli attacchi epilettici per un tempo molto lungo, avendo quasi il valore di una guarigione, può permettere all'epilettico, anche se un po' indebolito psichicamente, di riacquistare quasi per intero il possesso e l'equilibrio delle sue facoltà intellettuali e di raggiungere poi uno sviluppo psichico presso a poco normale.

Doury narra d'aver visto epilettici già dementi migliorare così da poter esercitare un mestiere, metter su famiglia e vivere abbastanza bene il resto della loro esistenza.

Però è naturale che, perchè ciò avvenga e perchè si possano verificare delle guarigioni, occorre che il decadimento mentale sia in rapporto con un'alterazione puramente funzionale.

Se nella corteccia cerebrale o nelle meningi si sono formate delle lesioni a caratteri permanenti, il miglioramento diviene assai difficile e la guarigione quasi impossibile.

Il decorso della demenza epilettica è anche influenzato notevolmente da altri fattori, fra i quali il più importante è la natura dei parossismi che colpiscono l'individuo.

Infatti è noto che il male comiziale ha una differente gravità a seconda del genere delle sue manifestazioni.

Esquirol (loco citato) aveva già rilevato che le vertigini determinavano nell'epilettico la demenza con maggiore rapidità e con maggiore frequenza. Quasi tutti gli autori dopo di lui hanno fatto le medesime constatazioni: specialmente Bourneville e D'Olier (loco citato) insistono sull'importanza delle vertigini nel determinare l'indebolimento mentale.

Quando l'epilessia si manifesta con vertigini o con *absences* invece che con veri e caratteristici attacchi convulsivi o accessi di piccolo male, il malato è più soventi colpito ed i suoi periodi di benessere e di tranquillità sono molto meno durevoli e lunghi.

Negli adolescenti che si avviano alla demenza le vertigini sono assai frequenti: quasi sempre molte nelle ventiquattro ore. In taluni periodi, nelle femmine, specialmente durante il periodo premestruale e quello mestruale, le vertigini si susseguono alla distanza di qualche minuto primo. Siccome ad ognuna di esse segue quasi sempre un certo periodo di confusione mentale e di obnubilazione del sensorio, i ragazzi non possono compiere alcun lavoro proficuo, sono incapaci ad acquisire nozioni nuove e si trovano nelle condizioni più adatte per perdere le cognizioni che avevano prima.

Gli attacchi convulsivi, specialmente quelli in serie, determinano nel giovane soggetto un abbattimento più profondo ed una più grave confusione mentale, ma poichè di solito sono meno frequenti della vertigine, dànno tempo all'individuo di riposarsi, di rimettersi, gli concedono una certa tregua, durante la quale egli può reintegrare le forze perdute e riparare i danni subiti nella sua psiche.

Riguardo al modo come le facoltà mentali si disintegrano e si sfasciano, nell'epilessia si verifica quanto accade in generale in tutte le demenze.

Però nell'epilettico adolescente difficilmente si verifica una regressione così come questa è stata enunciata da Ribot.

Nel demente senile di solito i ricordi antichi resistono molto più a lungo di quelli recenti. Nell'adolescente per quanto non si possa indagare lo stato della memoria per molti anni innanzi, il ricordo è debole sia per ciò che riguarda i fatti antichi che per quelli recenti e per fino per quelli imminenti.

Nel vecchio la diminuzione della memoria si spiega facilmente; le nuove, le recenti percezioni sono fissate leggermente sicchè si cancellano con rapidità, mentre le cognizioni antiche, le percezioni fissate nel pieno benessere sono stabili, profonde e possono essere rievocate nella loro integrità.

Nell' adolescente il meccanismo appare un po' differente. Quando s' interroga uno di questi soggetti o quando si vuole esaminare le condizioni della sua memoria, ciò che più impressiona è la difficoltà con cui i ragazzi rievocano i fatti; quasi quasi pare che essi prima di rispondere, compiano una ricerca e stentino a trovare tra le percezioni quella voluta. Soventi si rivelano impotenti a risalire fino ad un ricordo, ma non si riesce a stabilire con precisione se la percezione è del tutto e realmente scomparsa o cancellata dal campo della coscienza, oppure se questo fatto è solo apparente e l' incapacità della rievocazione non è invece legata alla confusione mentale del soggetto.

Ad ogni modo la conservazione delle diverse manifestazioni dell'attività mentale avviene in ragione inversa della loro complessità. Le nozioni di aritmetica sono dimenticate mentre si altera l'ortografia e la scrittura diviene disuguale, infantile. Poco dopo il ragazzo diventa incapace a scrivere sotto dettatura ed a copiare correntemente e senza troppi sbagli un testo. Più tardi la scrittura diviene incomprensibile e il soggetto non sa più leggere. Intanto il ragazzo perde l' affettività e con essa quanto contribuisce a dare alla vita la sua armonia, la sua regolarità. L' indifferenza e la noncuranza mettono l' individuo in uno stato di manifesta inferiorità in relazione colle abitudini e colle occupazioni convenzionali della vita quotidiana e diminuisce la sua socievolezza. A poco a poco spariscono le reazioni normali dell' individuo verso il suo simile e verso l' ambiente.

Pare quasi in questo momento che si produca un orientamento nuovo della vita psichica del ragazzo epilettico, poichè si destano in lui delle tendenze anormali e al di fuori delle regole della morale. Il malato diventa irritabile, sgarbato, muta facilmente di umore, va soggetto a cattivi impulsi, cambia carattere, appare cupo, taciturno, diffida di tutto e di tutti, diviene ladro e avaro, policollezionista e sudicio.

La durata della evoluzione è assai variabile.

Ho già detto che essa è in istretto rapporto colla frequenza e colla intensità e colla natura delle manifestazioni epilettiche, ed ho già accennato alle remissioni, della durata di qualche settimana ed alle volte di qualche mese, che si possono verificare nel decorso della demenza.

È dunque impossibile dire in quanto tempo un individuo affetto da epilessia diviene un demente. Alle volte l'evoluzione è rapida, il ragazzo indementisce in due o tre anni; altre volte anche prima, come ho visto io stesso avvenire e come recentemente hanno scritto Marchand e Nouet (111); altre volte ancora il decadimento psichico procede irregolarmente, a sbalzi, e allora la demenza completa si ha in otto, dieci, dodici anni.

Quello che si può affermare con certezza si è che quando il ragazzo è talmente indebolito da essere ridotto al letto (e questo non in seguito a più attacchi convulsivi o dopo uno stato di male, ma per effetto della demenza), egli è molto prossimo alla fine.

La demenza epilettica, come già ho dettò, termina soventi con la cachessia tubercolare. In questo caso la tubercolosi polmonare ha un decorso rapido, acuto: la forma miliare è la più frequente a riscontrarsi.

Il demente epilettico può terminare però anche improvvisamente: l'individuo muore allora durante uno stato di male o per sincope; oppure la fine del demente epilettico può essere decisa da una malattia intercorrente: polmonite, tifo, enterite, ecc. In alcuni casi, sfortunatamente troppo rari, si può però verificare anche il miglioramento duraturo del soggetto, e ancor più raramente la guarigione con lieve difetto.

Forme cliniche

Come si può dedurre da quanto fin qui son venuto esponendo, la demenza epilettica degli adolescenti ha dei caratteri speciali, fissi, costanti, precisi che la differenziano abbastanza bene dalle altre forme di demenza: tuttavia le forme cliniche che essa demenza riveste variano assai.

In alcuni soggetti il quadro clinico è occupato quasi totalmente dal decadimento psichico; in altri l'indebolimento fisico ha il sopravvento su quello della psiche.

Nel maschio è più manifesta la debolezza fisica. La fisonomia del ragazzo ha l'espressione dell'individuo istupidito o quella del cattivo, del brutale. Il suo carattere è più irritabile, più violento. Egli è più sgarbato e con facilità ha tendenza ad ubbriacarsi.

La femmina è più diffidente, più taciturna, più avara del maschio. Essa è meno disordinata, ma più spesso policollezionista e sudicia, spècie in alcuni periodi. Nella femmina poi il decadimento fisico è assai meno accentuato.

Nell'uno e nell'altro sesso la demenza epilettica può rivestire varie forme.

1. **Demenza epilettica con eccitamento psico-motorio** — Il ragazzo abitualmente incapace a lavorare e intellettualmente indebolito diviene molto loquace: appena scorge qualcuno, gli muove incontro e comincia a ripetere delle parole o delle frasi stereotipate, senza senso e prive di nesso logico, accompagnando il suo dire con una mimica vivace, esagerata, abbondante. Non sta mai fermo al suo posto: gira

qua e là per la camera, va da una persona all'altra sempre parlando, sempre gesticolando: tenta tutte le porte, tocca tutto ciò che vede, fruga in tutti i ripostigli.

In tali condizioni è completamente incapace a compiere un lavoro qualunque, poichè è incapace a fissare la sua attenzione, il suo contegno diviene in breve disordinato, soventi diventa sudicio.

La notte il ragazzo dorme assai poco; sta seduto sul letto, parla ad alta voce o scende di letto e corre qua e là o scopre i suoi compagni o li desta o li percuote.

In uno stadio più avanzato l'instabilità motoria è ancora più accentuata: intanto il soggetto è assolutamente incapace a prestare attenzione e a rispondere ad una domanda che gli vien rivolta; ripete di continuo delle parole staccate o delle frasi monche, spesso stereotipate, con una cantilena monotona e sorridendo scioccamente.

Qualche volta il ragazzo non riesce più a reggersi in piedi, è sudicio, disordinatissimo, molto irritabile, violento; seduto su di una panca sfilaccia il suo vestito ed emette urla o suoni inarticolati tentennando il capo quasi ritmicamente. Non pronuncia che poche parole senza senso, non risponde più a quanto gli si chiede, non è più capace di mangiare da solo.

2. **Demenza epilettica apatica** — A fianco della forma precedente caratterizzata da un aumento e da una deviazione dell'attività psichica e da un'attività fisica esagerata, esiste un'altra forma di demenza epilettica degli adolescenti nella quale l'attività fisica è assai ridotta mentre la capacità intellettuale non subisce modificazioni rilevanti.

L'individuo, quantunque mentalmente non molto indebolito, è poltrone, pigro: resta per ore intiere seduto su di una panca, sempre al medesimo posto, quasi immobile, indifferente a quanto accade intorno a lui; quando compie un movimento lo fa lentamente, a piccoli tratti; quando cammina procede a passi brevi, col capo reclinato sul petto e gli sguardi fissi nel vuoto.

Allorchè viene interrogato, il ragazzo non risponde prontamente ma dopo qualche indugio; però le sue risposte sono per lo più assennate e precise; la sua memoria è ben conservata. Gli esercizi scolastici sono eseguiti a stento, penosamente: però sono abbastanza esatti.

L'apatia, l'indifferenza, la lentezza sono le note predominanti di di questa forma di demenza epilettica che soventi segue alla prima, mentre qualche volta invece la precede.

3. **Demenza epilettica con disturbi gravi del linguaggio** — Questa forma clinica non è molto frequente. Doury l'ha riscontrata nel

bambino e la chiama demenza « afasica ». In due dei miei soggetti, la demenza epilettica rivestiva questa forma, in cui il decadimento mentale è accentuato. È però bene notare che i disturbi del linguaggio non sono mai accompagnati da emiplegia destra, per cui chi chiama afasica questa forma le dà un nome improprio.

Il ragazzo a poco a poco perde l'uso della parola: interrogato non risponde. Questo mutismo si presenta in vario modo. Tralasciò di descrivere il caso in cui il fenomeno accompagna l'attacco convulsivo o lo sostituisce e non dura che qualche ora, quanto dura cioè lo stato più acuto della confusione mentale dell'individuo dopo la manifestazione epilettica.

Allorchè il mutismo perdura un tempo abbastanza lungo, si osserva che esso può essere completo o parziale. Nel primo caso il ragazzo, dopo una serie di attacchi convulsivi, non riacquista l'uso della parola. Mentre apparisce quello di prima per tutto il resto, mostra di comprendere quanto gli si dice, eseguisce gli ordini ecc., ma non parla. Tutti i tentativi che si fanno per ottenere da lui una risposta qualunque riescono vani. Questa condizione di cose può durare talora parecchi mesi e persistere anche quando gli attacchi convulsivi sono sospesi e le cause d'indebolimento mentale sono meno attive.

All'improvviso poi, un giorno il giovane soggetto comincia nuovamente a parlare correntemente.

Altre volte il ragazzo riparla dopo un certo periodo, durante il quale il suo linguaggio è ridotto ad un determinato numero di parole. Dopo la serie di attacchi convulsivi, quando la confusione mentale postaccessuale è scomparsa, il soggetto non è capace di pronunciare che parole semplici, come: « si », « no » o quelle più automatiche come « papà », « mamma », « bere », « mangiare » ecc. Non si riesce non solo a far dire ma neppure a far ripetere una frase completa. Queste crisi di mutismo, complete o parziali che esse sieno, per lo più non restano isolate. L'uso della parola rimasto interrotto per un periodo di tre o quattro mesi, può essere ripreso per un periodo ugualmente lungo e poi di nuovo sparire. Doury ha osservato tale fenomeno ripetersi fino a cinque volte nel medesimo individuo nello spazio di diciotto mesi. Talora i periodi di mutismo sono brevi, così com'è avvenuto nei miei casi: allora la durata è al massimo di una settimana.

4. **Demenza epilettica paralitica e spasmodica** — Con questo nome, come già ho ricordato, Voisin e Legros prima e poi Voisin e Laignel-Lavastine hanno descritto alcuni casi di emiplegia transitoria associata alla demenza epilettica: l'emiplegia è poi seguita a breve intervallo da fenomeni spasmodici e da contratture.

È noto che dopo attacchi epilettici violenti e ripetuti determinanti un indebolimento fisico notevole e protratto, possono apparire negli individui affetti dal mal comiziale delle paralisi sotto forma di emiplegie o di paraplegie o di monoplegie per lo più transitorie e facili a risolversi completamente. La forma descritta dagli Autori francesi è grave; in essa i malati soffrono di dolori atroci e non hanno requie. Il decorso di questa forma è progressivo e fatale e abbastanza rapido, perchè la morte sopravviene nel marasma in cui precipita il soggetto otto o dieci anni dopo che sono apparse le contratture ed i primi fenomeni dolorosi.

Io non ho esperienza personale per questa forma che deve presentare per la diagnosi delle difficoltà abbastanza forti: infatti, ignorando gli antecedenti del malato e non avendo ragguagli precisi sul modo come si è svolta la successione dei sintomi clinici, si può cadere nell'errore di mettere in rapporto i fenomeni paralitici associati alla demenza con una lesione congenita del cervello.

5. **Demenza epilettica con associazioni morbose** — Quando l'epilessia comparisce in un soggetto affetto da idiozia, si può assistere al sovrapporsi dei fenomeni proprî della demenza epilettica alle manifestazioni dell' idiozia. Naturalmente ambedue le forme morbose vengono a subire delle modificazioni e talora delle deviazioni che complicano non poco i rispettivi quadri clinici dell'epilessia e dell' idiozia. Negli idioti assai gravi, l'epilessia non apporta cambiamenti bene apprezzabili: è difficile in questi casi parlare di demenza, date le profonde alterazioni fisiche e psichiche esistenti nel soggetto, alterazioni già tanto gravi di per sè che non possono venire aggravate ancora dalla frequenza e dalla intensità degli attacchi convulsivi del male comiziale.

Gli idioti meno gravi, quelli che sono in grado di camminare, che non sono paralizzati, che sono capaci di pronunciare qualche parola e di comprendere qualche frase e di provvedere da sè stessi ai proprî bisogni, quando sono colpiti dall'epilessia, diventano incapaci a parlare, non si reggono più in piedi, perdono le urine e le feci, divengono magri e sudici e finiscono per non potersi più muovere dal letto. Bourneville così riassume la successione morbosa che si verifica in questi casi: « idiozia, epilessia, demenza » e chiama l'epilessia « la bête noire des idiots ».

Negli imbecilli e nei deficienti il male comiziale arreca un danno più sensibile e più facilmente rilevabile. Mentre nell' idiota, nel quale le manifestazioni psichiche sono ridotte al minimo grado, la demenza epilettica non fa che aggravare notevolmente le condizioni fisiche dell' individuo e lo riduce al letto e lo avvia alla cachessia, nell' imbecille,

nel deficiente, nel tardivo la demenza epilettica può quasi sostituirsi alla primitiva forma morbosa e modificarla colle sue alterazioni caratteristiche.

6. **Demenza epilettica con idee deliranti** — Non è raro riscontrare nei giovani dementi epilettici dei fenomeni psico-sensoriali e idee deliranti in rapporto più o meno stretto con le allucinazioni e le illusioni che dominano, specie in taluni periodi, la psiche di quegli individui. Però la demenza caratterizzata da idee deliranti è rara. Io non ne ho visto alcun caso. Per lo più idee deliranti di persecuzione, di colpa, di rovina, di grandezza si riscontrano transitoriamente nei dementi epilettici adolescenti e specie dopo uno stato di male durato a lungo, nel periodo di tempo in cui la confusione mentale postaccessuale si va dileguando, o durante i così detti « stati sognanti », o durante gli equivalenti.

Diagnosi

La diagnosi della demenza epilettica nell' adolescente non è molto difficile a formularsi. Nell' adulto e nel vecchio molte sono le lesioni degenerative che possono apportare la demenza: esse possono essere originate da una intossicazione cronica per alcool, per sifilide, per piombo; o sono legate ad una encefalopatia a focolaio: emorragia, rammollimento, tumore; o ad una encefalopatia diffusa: meningo-encefalite diffusa; oppure sono lesioni prodotte da una psicosi ad andamento cronico. Nel giovane soggetto i fattori che possono generare la demenza sono molto più rari, e fra essi il più comune è rappresentato dall'epilessia. Inoltre, come già ho esposto nella descrizione del decorso della demenza epilettica, questa si stabilisce lentamente in malati che han presentato per più tempo segni manifesti dell' indebolimento progressivo psichico e fisico. Questo particolare, dell' indebolimento acquisito e progressivo della mentalità dell' individuo, è di grande guida nella diagnosi che si può con certezza formulare dopo constatata la coesistenza degli attacchi convulsivi o dei loro equivalenti.

Basta dunque in molti casi conoscere gli antecedenti del malato per fare la diagnosi. Però qualche volta gli antecedenti sono poco noti, o si è in presenza di un infermo, nel quale l'andamento della malattia ha subìto una remissione o i cui accessi sono sospesi: è allora necessario analizzare i sintomi che l' infermo presenta, per distinguere la demenza epilettica da altri mali che la possono simulare.

La prima questione che si presenta, avanti di ricercare la causa della sindrome mentale che ci si offre in esame, è quella di precisarne la natura. Nel nostro caso bisogna riconoscere la demenza.

Gli osservatori della prima metà del secolo passato hanno compiuto un lavorio non indifferente per mettere in rilievo i segni fondamentali della demenza, che per lo più era confusa coll'*idiozia*. È questa un'affezione che colpisce i giovani soggetti, perciò è dall' idiozia che occorre differenziare anzitutto la sindrome presentata da un giovane epilettico.

Talvolta l'individuo è figlio di genitori alcoolizzati, venuto al mondo dopo una gravidanza tormentata e dopo un parto laborioso. Molto presto i genitori si sono accorti che il bambino era diverso dagli altri bambini della sua età; restava inerte, era poco vivace, emetteva grida acute. In seguito il bambino non ha appreso nè a parlare nè a camminare, è rimasto piccolo, debole, assolutamente incapace ad assumere il cibo da solo, refrattario a qualunque principio di educazione. La diagnosi di idiozia in questo caso è molto facile.

Altre volte però il soggetto è meno completamente e meno presto colpito dal male. Il bambino si è sviluppato normalmente fino all'età di due anni circa, talora anche fino a più tardi e a quest'epoca è stato preso per la prima volta da convulsioni che si sono di poi ripetute in seguito e sono divenute sempre più frequenti per la durata di qualche anno. Consecutivamente i fenomeni convulsivi sono cessati, ma il bambino ha subìto un arresto nello sviluppo fisico e in quello psichico: il suo linguaggio è restato infantile, limitato solo a qualche parola, la sua attenzione è molto difettosa, non ha appreso a leggere ed a scrivere, i suoi sentimenti affettivi sono assai poveri, appare ottuso, cammina con difficoltà. Altre volte invece diviene turbolento, irrequieto, non sta mai fermo, non apprezza i pericoli, è impulsivo e irritabile.

Anche questo è senza dubbio un idiota: meno grave dell' altro perchè cammina, pronuncia qualche parola, e non è ridotto a vivere di pura vita vegetativa; ma è un idiota.

Ora fra questi soggetti che brevemente ho descritto e il giovane demente epilettico, la differenza che passa è grande. Nel demente epilettico lo sviluppo è stato normale fino allo scoppio della nevrosi, poi le sue facoltà mentali e il suo fisico hanno subìto una regressione, che può essere stata lentamente progressiva o interrotta da soste e da remissioni. L' idiozia invece è immutabile, non è suscettibile di modificazioni. Viene a proposito l'aforisma di Esquirol: « Il demente è un ricco impoverito, l'idiota è un individuo che è sempre vissuto nella disgrazia e nella miseria ».

Di conseguenza, quando l'epilettico sarà anch'esso ridotto a vita vegetativa, incapace di parlare e di camminare, la diagnosi differen-

ziale fra idiozia e demenza epilettica sarà basata sul criterio fornito dall'evoluzione e dal decorso della malattia, decorso che dimostrerà che l'individuo si è ridotto in quello stato a poco a poco, perdendo un po' alla volta quanto aveva appreso e quanto aveva acquistato.

Mancando i dati anamnestici, aiuterà la diagnosi la constatazione di alcune anomalie antropologiche, che di solito sono più frequenti a riscontrarsi negli idioti che non negli epilettici, e cioè la microcefalia, la plagiocefalia, la scafocefalia, la trigonocefalia (Ottolenghi), oppure le anomalie dell'orecchio o della vôlta palatina (Marro), o la deformazione delle mani che sono corte e tozze ed hanno le dita larghe ed appiattite ed il pollice facilmente opponibile o assolutamente non opponibile (De Sanctis), oppure la polidactilia o la sindactilia o anomalie degli organi genitali (Virgilio).

Queste alterazioni antropologiche si riscontrano più di rado negli epilettici, nei quali predomina l'asimmetria cranio-facciale (Lombroso). Inoltre l'aspetto del demente epilettico differisce un poco da quello dell'idiota: l'epilettico è più abbattuto, più infiacchito, più inerte, incapace di ogni genere di reazione, ha il fisico impoverito, e il suo notevole dimagramento sta ad indicare un processo distruttivo cominciato da lungo tempo. L'idiota è meglio conservato, la sua inerzia è meno assoluta, spesso è agitato da tics, o compie dei movimenti stereotipati ed emette grida inarticolate.

Se però l'individuo è affetto da idiozia di grado più lieve, dovuta ad un processo di meningo-encefalite che ha determinato un arresto in un soggetto già alquanto sviluppato fisicamente e psichicamente, la diagnosi è molto più difficile. Da un lato il giovane non è ridotto a vivere di pura vita vegetativa, sa dire qualche parola, esplica una certa attività per quanto circoscritta e limitata; dall'altro lato può avere perduto qualche cognizione che aveva cominciato ad acquisire. In questo caso, oltre ad un arresto di sviluppo, si hanno dei segni di una regressione, si ha quasi una demenza sovrapposta all'idiozia. Soltanto l'anamnesi e il sapere, se sono esistiti o no attacchi epilettici, possono in questo frangente aiutare la diagnosi e far riportare il fenomeno ad un processo di meningo-encefalite. Quando l'anamnesi è poco chiara o manca addirittura, quando non si sa se l'individuo è stato immune da attacchi epilettici, la diagnosi è difficilissima. Si potrà formulare una diagnosi di probabilità sulla guida delle stigmate degenerative, sulla presenza dei tics o delle stereotipie, sul pervertimento degli istinti, molto più rari nei giovani epilettici, sull'agitazione e sulla instabilità dell'umore in contrasto colla lentezza della reazione che di solito si riscontra negli epilettici dementi, sul carattere diffidente, sospettoso, scontroso, che è proprio di questi soggetti, sulla loro bruta-

lità e sulla impulsività che si mantengono e si riscontrano anche a demenza inoltrata. La diagnosi di certezza però può essere solo formulata se compariscono attacchi convulsivi o se il soggetto è colpito da vertigini o da equivalenti epilettici.

Oltre a quelli fin qui descritti esistono dei casi più complicati, nei quali l'epilessia si sovrappone all' idiozia sia fin dall' inizio sia dopo un certo numero di anni. I due mali in questo caso mischiano la loro sintomatologia in modo che è quasi impossibile precisare quanto è dovuto all' uno e quanto all' altro fattore morboso nell' annientamento delle facoltà fisiche e psichiche del soggetto. Spesso accade che l' idiota, dal momento in cui presenta manifestazioni epilettiche, diventa più ottuso, perde l' uso della parola, non cammina più, dimagrisce ed è ridotto al letto. In questo caso è naturale attribuire l' aggravamento e il peggioramento alla demenza epilettica: tuttavia non si può escludere la possibilità che il decadimento dell' individuo sia invece determinato da un nuovo attacco di meningo-encefalite. Per ciò, nei casi in cui l' idiozia è associata all'epilessia, la diagnosi di demenza è sempre molto dubbia ed incerta.

Finora non ho esaminato che i casi di idiozia senza paralisi, ma spesso l' idiozia si accompagna ad una emiplegia o ad una paraplegia apparse o sul principio del male o in seguito ad attacchi di meningo-encefalite. La forma paraplegica dell' idiozia si assomiglia assai alla forma paralitica e spasmodica della demenza epilettica. Voisin stesso, che ha descritto questa forma, s'indugia nella diagnosi differenziale. « In ambedue - egli dice - si ha grave impotenza funzionale, in ambedue la contrattura e fenomeni spasmodici. Bisogna perciò conoscere perfettamente i precedenti del malato e il decorso del male, indagare se esiste una fase in cui l'epilessia è rimasta sola o no, analizzare con cura i sintomi che l' infermo presenta e ricercare se essi depongono più per l' idiozia o per una demenza. Gli attacchi convulsivi non hanno importanza, perchè soventi si riscontrano nell'una e nell' altra forma ». Non si può certo dire che Voisin in questo modo elimini le difficoltà: la diagnosi rimane incerta ed oscura.

Riguardo all' idiozia, bisogna dunque concludere che essa è la forma morbosa che con maggior facilità può confondersi colla demenza epilettica dei giovani soggetti. In alcuni casi la diagnosi differenziale non è difficile, specialmente se si ha il modo di conoscere con precisione l' anamnesi del malato e il decorso del male, ma altre volte, specie se le due malattie si sono sovrapposte l' una a l' altra o sono associate o se esistono paralisi o contratture, la diagnosi fra idiozia e demenza epilettica dei giovani è molto incerta o addirittura impossibile.

Un'altra malattia dei giovani, che può presentarsi in modo da confondersi colla demenza, è l'*imbecillità*. Di questa ne sono stati distinti varî tipi che vanno da un lieve grado di tardività mentale fino ad una profonda debolezza psichica.

Il carattere fondamentale della imbecillità, qualunque tipo essa rivesta, è quello di rappresentare uno stato morboso sorto tale quale: invece la demenza rappresenta un'evoluzione regressiva dell' individuo. Inoltre l' imbecille è suscettibile di miglioramento: le sue facoltà mentali rimarranno sempre limitate, ma egli può acquisire, può apprendere, può fare progressi. L' intelligenza dell' imbecille è poco sviluppata, la sua affettività è attenuata, ridotta, la sua attività spontanea è limitata, la sua critica è fanciullesca, il suo linguaggio serba un carattere infantile. Talora l' imbecille è millantatore e vanitoso, altre volte è un po' irrequieto: di solito l' istruzione e l'educazione non giungono che a fargli apprendere un mestiere manuale. Attraverso questi fatti si scorge però sempre che nell' imbecille le alterazioni sono date da un difetto di sviluppo delle sue facoltà intellettuali e non da una diminuzione, come nell'epilessia, nella quale i disturbi dell'attenzione, la labilità della memoria, la debolezza intellettuale e fisica fanno intravvedere un ottundimento psichico, un torpore ed una distruzione.

L' imbecille ragiona come un bambino, a scatti, e manifesta idee assurde, errate, ridicole. Il demente epilettico non ha neppure la forza di ragionare; le sue idee mancano di legame logico. L' intelligenza dell' imbecille è un' intelligenza non adattata all'età del soggetto, quella del demente epilettico è un' intelligenza offuscata, non più adatta ai bisogni del momento.

L' idiozia e l' imbecillità sono le due malattie che nell' adolescente possono meglio simulare una demenza. Le malattie mentali in quel periodo della vita non sono molto frequenti. Tuttavia uno stato stuporoso, estatico è stato osservato nel decorso d' infezioni acute, specialmente nella febbre tifoidea. L' individuo in questo stato può simulare la forma apatica della demenza epilettica o la forma di demenza epilettica accompagnata e caratterizzata da disturbi gravi del linguaggio, la forma afasica dei Francesi. Ma nello stupore da infezione acuta l' inerzia è più completa e più assoluta che non nella demenza: il malato è irrigidito, non fa un gesto, non si muove, si lascia spostare in tutti i sensi senza opporre la minima resistenza.

Nei giovani soggetti è stato riscontrato qualche caso di *melanconia* grave, di melanconia cosidetta attonita o stuporosa, nella quale la fisonomia del malato ha una espressione di dolore e di tristezza profonda, e l' individuo resta insensibile a tutti gli stimoli esterni. Nella forma apatica della demenza epilettica e nella forma con mutismo periodico

il ragazzo vive una vita rallentata, ma eseguisce per quanto lentamente gli atti indispensabili alla vita giornaliera. L'espressione del volto è quella di un individuo indifferente o inebetito, ma non possiede l' insensibilità degli stuporosi e la concentrazione penosa e dolorosa del malinconico. Inoltre i sintomi che l' individuo presenta, la storia della malattia, il principio improvviso aiuteranno a distinguere questo stato morboso dalla demenza. Attualmente poi molti autori fan rientrare la melanconia con stupore dei giovani nella demenza precoce, la cui diagnosi differenziale colla demenza epilettica tratterò in seguito.

Nell' adolescente si possono verificare casi di *mania* acuta, con delirio, loquacità, clamorosità, agitazione, incoerenza degli atti e delle parole, eccitamento. Questo stato morboso presenta qualche analogia colla forma agitata della demenza epilettica. Ma l' agitazione della demenza di rado è tanto forte: il ragazzo parla molto, ma il numero delle sue parole è limitato come è limitato il numero delle idee che manifesta. Per lo più il demente ripete sempre la medesima frase o la stessa parola, mentre il maniaco ha un gran numero di percezioni che provocano reazioni ideative adeguate, le quali, come le percezioni, si succedono le une alle altre rapidamente. Nel maniaco le rappresentazioni psichiche si collegano con una lucidità perfetta e con grande rapidità, e sono associate a concezioni deliranti e ad allucinazioni. Nella forma agitata della demenza, la morbosa attività intellettuale è incompleta, è monca, e nella sostanza è povera e lascia scorgere il fondo demenziale dell' individuo.

Quando, mediante la diagnosi differenziale, si è giunti ad eliminare l' idiozia, l' imbecillità, lo stupore malinconico e il delirio maniaco, si può asserire che il ragazzo non può essere che un demente. Vediamo ora quali forme di demenza simulano la demenza dell'epilessia.

Molti tentativi sono stati fatti per classificare le demenze, e si può dire che ogni autore segue una classificazione speciale. Per passare in rivista i varî stati demenziali io seguirò una classificazione fondata sul fattore etiologico e sul substrato anatomico, esaminerò così le demenze tossiche, quelle organiche, quelle psico-nevrotiche e quelle nevrotiche.

Delle demenze tossiche, nel ragazzo, una sola forma si può sospettare: è quella che deriva dall' *intossicazione da alcool.* È meno rara di quello che si creda, specie negli adolescenti che frequentano gli opificii, gli stabilimenti industriali, ed i laboratorii in genere.

L' intossicazione cronica da alcool, quando attacca il sistema nervoso, provoca tremori della lingua e delle mani, inceppamento della parola, debolezza muscolare, incertezza nel cammino, disturbi varii della sensibilità periferica. Nello stesso tempo il carattere dell' individuo cambia, e il ragazzo diviene distratto, incapace di qualunque sforzo intellettuale.

Questo stato di cose ricorda il decadimento dell'epilessia, tanto più che non di rado l' alcoolizzato va soggetto ad attacchi epilettiformi. Ma l' alcoolizzato per lo più manifesta un gran numero di idee deliranti, è tormentato quasi sempre da allucinazioni speciali, micro e macrozoopsichiche, va soggetto ad incubi penosi, soffre di disturbi gastrici, talora presenta sintomi di polinevrite. L' anamnesi e la prova della soppressione dell' alcool aiuteranno a formulare la diagnosi giusta.

Le demenze organiche, legate non ad un avvelenamento temporaneo ma ad una lesione duratura, stabile, possono seguire ad una lesione a focolaio o ad una lesione diffusa. Tra le lesioni a focolaio, che nei giovani individui possono generare uno stato simile a quello della demenza epilettica, l'emorragia cerebrale è rarissima, e non m' indugio a parlarne. Ma si possono riscontrare dei *tumori cerebrali*, che, a causa della compressione che esercitano, possono portare ad una diminuzione progressiva, ad un indebolimento dei poteri psichici. I più frequenti di questi tumori sono i tubercoli, che costituiscono presso a poco il terzo dei tumori cerebrali degli adolescenti. Si possono anche riscontrare, ma con frequenza assai minore, i gliomi, i sarcomi, le cisti. Le gomme sono veramente un'eccezione. I tubercoli cerebrali soventi sono tollerati molto bene: tuttavia giungono a determinare l' insorgenza di diversi disturbi psichici. La memoria si affievolisce, l' attenzione diventa scarsa, la gaiezza e il brio si mutano in torpore, i sentimenti affettivi si ottundono, e il malato resta prostrato, infiacchito, indifferente, intontito. Risponde appena alle domande che gli vengono rivolte, e se, a furia di interrogarlo, di scuoterlo, di sollecitarlo, si riesce a farlo uscire dal suo torpore, non dura molto in questo stato perchè subito ridiventa indifferente e apatico. Il suo sguardo è incerto, la sua fisonomia manca di espressione.

Questo insieme di sintomi ricorda molto la demenza epilettica, tanto più che i tubercoli possono essere accompagnati da attacchi convulsivi. Ma la diagnosi si può fare agevolmente quando si mettano in rilievo i sintomi propri del tumore cerebrale quali la cefalea, i giramenti di capo, il vomito, i segni speciali dati dalla localizzazione del tumore, e si esamina il decorso della malattia.

Più delle lesioni a focolaio, la meningo-encefalite diffusa, sotto forma di *paralisi progressiva*, può simulare la demenza epilettica.

La forma infanto-giovanile della paralisi progressiva non è molto rara: di essa ne sono stati descritti moltissimi casi e, se nel 1897 Garnier al Congresso di Tolosa poteva far ancora delle riserve sulla esistenza della demenza paralitica negli adolescenti, oggi le osservazioni si sono moltiplicate, e la diagnosi di questa forma è ormai più che sicura. Nè è necessaria la preesistenza della sifilide. Claude e Tou-

chard (112) sono anche di questa opinione e ne portano degli esempi. Firpi (113) l'aveva già chiaramente dimostrato nella sua tesi, ed altri esempi ne hanno dato più tardi Wattenberg (114), Mondor (115), Gregory (116).

Nella paralisi progressiva infanto-giovanile, più dei sintomi fisici, lo stato demenziale domina la scena. Il principio della malattia è caratterizzato da modificazioni del carattere e dell'intelligenza: il ragazzo diventa cupo, taciturno, i suoi sentimenti affettivi si affievoliscono; l'attenzione e la memoria a poco a poco vanno diminuendo. In seguito dimentica quanto aveva appreso; ha poca volontà di lavorare, diviene pigro, lento nei movimenti: perfino i giuochi ed i divertimenti lo attirano poco. Così un poco alla volta si avvia verso la demenza. La parola diventa difficile, la pronuncia stentata, e ciò anche a causa dei disturbi motori che l'affliggono. Infine anche il fisico decade, e, rapidamente per lo più, il giovane soggetto è ridotto a non muoversi, sta coricato tutto il giorno, diventa cachettico.

Questa evoluzione è molto simile a quella della demenza epilettica; oltre a ciò spesso, nella paralisi progressiva, si verificano attacchi epilettiformi; e nella forma infanto-giovanile le allucinazioni sono meno frequenti, il delirio di grandezza meno frequente e meno fastoso di quanto si verifica nell'adulto.

Afferma Marchand (117) che non di rado la diagnosi differenziale riesce difficile e qualche volta addirittura impossibile. Marchand e Nouet (118) consigliano di far molta attenzione al decorso, che è quasi sempre fatalmente e rapidamente progressivo nei giovani dementi epilettici.

Kraepelin (119, 120) fonda principalmente la diagnosi differenziale sulla memoria di questi soggetti: egli scrive che i dementi epilettici, in confronto coi dementi paralitici e coi dementi di altre forme, perdono più precocemente i ricordi remoti e, mentre la facoltà recettiva s'indebolisce progressivamente, la rievocazione di tutte le immagini mnemoniche diventa sempre più difficile, più stentata, più faticosa.

Molta importanza per la diagnosi dello stato demenziale ha l'evoluzione anteriore della forma morbosa, poichè essa ci può dire se siamo in presenza di una fase di epilessia compensata, dato che nella paralisi progressiva, quando un ictus epilettiforme ha aperto la scena, i disturbi demenziali arrivano con grande rapidità.

I disturbi di moto hanno poca importanza nella diagnosi differenziale fra demenza paralitica e demenza epilettica dei giovani individui. Infatti l'incertezza del cammino, l'esagerazione dei reflessi, i tremori della lingua e delle mani, i disturbi della parola e della scrittura si riscontrano in grado più o meno rilevante in tutte e due le malattie.

Tuttavia nella demenza epilettica si possono trovare soste e remissioni nei disturbi motori, remissioni e soste che nella paralisi progressiva infanto-giovanile si riscontrano invece assai di rado.

Più importanti per la diagnosi sono i disturbi oculari. La midriasi e l'anisocoria si possono riscontrare tanto nell'una che nell'altra malattia, ma il segno di Argyll-Robertson è caratteristico della demenza paralitica. La diagnosi differenziale sarà completata dalle ricerche sul liquido cefalo-rachidiano, estratto mediante la puntura lombare; nel caso di una meningo-encefalite diffusa, si riscontra una linfocitosi spiccata che non si rinviene nella demenza epilettica.

All'infuori dell'epilessia, le altre nevrosi sono nell'adolescenza relativamente rare. L'*isterismo* si riscontra qualche volta, ma ha un decorso e una prognosi assai diversi che nell'adulto, ed i suoi sintomi che lo possono rassomigliare alla demenza e che consistono in uno stupore allucinatorio acuto, sono transitori ed instabili.

La *corea* del Sydenham può accompagnarsi ad uno stato psichico speciale, sul quale Marcé ha scritto un lavoro. Si ha diminuzione dell'attenzione e della memoria, instabilità delle idee, torpore intellettuale, modificazioni del carattere tanto che il soggetto diventa impressionabile, irascibile, violento. Ma la corea si riconosce facilmente pei suoi sintomi fisici; inoltre l'indebolimento intellettuale del coreico è accompagnato da allucinazioni, da idee deliranti a carattere acutissimo, sì che facilmente si differenzia dall'epilessia.

La vera demenza coreica, che risulta da un progressivo indebolimento dell'intelligenza, si osserva nella corea cronica di Huntington. Ma questa malattia, distinta dalla corea del Sydenham, non colpisce che gli adulti.

Per questa ragione non farò la diagnosi differenziale fra essa e la demenza epilettica dei giovani soggetti.

L'ultima categoria di malattie, che possono terminare colla demenza, è costituita dalle psicosi; queste sono rare nell'adolescenza, ad eccezione di una che invece è caratteristica di quell'epoca: la demenza precoce. Ho già ricordato come nei giovani si possano osservare casi di mania e di malinconia, ma queste forme in quell'età hanno un decorso acuto e possono anche essere curate. Se si verifica un'evoluzione verso la cronicità, questo fatto si osserva avvenire in seguito a ricadute ad un'età molto distante dal primo apparire del male (Ugolotti (121).

La psicosi propria dell'adolescenza è la *demenza precoce;* essa consiste in un indebolimento precoce ed acquisito delle facoltà intellettuali, che ha principio all'epoca della pubertà, che più o meno rapidamente progredisce verso la demenza completa o senza complicazioni

o accompagnata da fenomeni acuti che consistono in istati di stupore o di agitazione o in delirî più o meno malamente sistematizzati.

Io non entrerò nelle discussioni alle quali questa forma morbosa ha dato luogo, ma restando sul terreno clinico, metterò solo in rilievo i sintomi d'indebolimento che possono essere confusi con quelli che provoca l'epilessia.

I segni d'indebolimento psichico caratterizzano per lo più lo scoppio della malattia. Senza una causa manifesta e apprezzabile, improvvisamente, si produce un torpore delle facoltà intellettuali caratterizzato da un'incapacità relativa di lavorare, di seguire un ragionamento, di fissare l'attenzione. Nello stesso tempo il carattere si modifica: il giovane diventa apatico, indifferente, si emoziona poco. In tal modo all'infuori dei casi nei quali lo scoppio della malattia consiste in un accesso acuto di confusione mentale che precede l'apparire dell'indebolimento psichico, per lo più la demenza precoce s'inizia con sintomi di decadimento della psiche.

Più tardi, a malattia inoltrata, sul fondo demenziale si vengono a stabilire concezioni deliranti, assurde, polimorfe, senza alcuna tendenza a sistematizzarsi e caratteristiche della forma ebefrenica, la più frequente nel soggetto.

In altri casi invece sopravviene uno stato di stupore interrotto da crisi di agitazione psico-motoria, accompagnato da negativismo, da mutacismo, da atteggiamenti stereotipati: è la forma catatonica.

In altri casi ancora, nella forma paranoide, le concezioni deliranti invece d'esser mobili, polimorfe assumono un tipo speciale che si accosta a quello di un delirio sistematizzato.

Ma qualsiasi forma presenti la demenza precoce, essa è caratterizzata da un'evoluzione progressiva verso la demenza completa. A poco a poco la disgregazione mentale si compie e le idee deliranti che mascherano per qualche tempo il substrato demenziale finiscono per apparire frammentarie e slegate: i processi psichici divengono lenti, la memoria si va perdendo sempre più, il potere di sintesi psichica si affievolisce. Il malato infine diventa un demente assoluto, malproprio, sudicio, ora è apatico, torpido, ora è eccitato o agitato e si conserva manierato, goffo.

Ho riassunto nelle loro linee generali i principali caratteri della demenza precoce, perchè così mi pare più facile dimostrarne le differenze colla demenza epilettica.

Il modo come la demenza precoce comincia, cioè con sintomi demenziali che mancano nell'epilessia all'inizio del morbo è già di guida nella diagnosi. Nell'epilessia poi si verificano frequenti gli attacchi convulsivi caratteristici accompagnati da completa perdita della coscienza.

Nella demenza precoce gli accessi epilettiformi che qualche volta colpiscono il soggetto sono solo un episodio del male (Masoin [122]), sono degli accessi abortiti, incompleti (Marchand [123]), non sono accompagnati dai fenomeni tipici dell' attacco epilettico, non dalla completa perdita della coscienza, colpiscono il soggetto molto di raro, lo lasciano assai meno torpido e abbattuto, sono quasi sempre in rapporto con alterazioni transitorie del tubo gastro-enterico (Kraepelin).

Gli impulsi improvvisi ed immotivati dei dementi precoci sono pure assai differenti dagli impulsi dei dementi epilettici. L' impulso del demente precoce è un atto compiuto a coscienza solo leggermente offuscata e se è talvolta grave per le conseguenze lo è indipendentemente dalla volontà dell' individuo (Kraepelin). L' impulso dell'epilettico è sempre grave, è brutale anche nell' intenzione (Roncoroni), è compiuto senza coscienza, è rapidissimo, sostituisce un accesso, lo precede, è seguito da confusione mentale profonda, da profondo abbattimento generale, da ottundimento del sensorio.

Inoltre la fatuità domina nel demente precoce: è fatuo il suo contegno, fatue e assurde le idee che manifesta, goffa ed insulsa la sua agitazione motoria e psichica.

Le nozioni apprese nella scuola sono ricordate dal demente precoce talora anche a malattia inoltrata; nel demente epilettico invece, come già ho detto, questo non avviene: lentamente e progressivamente tutto vien dimenticato.

A differenza di quanto avviene nella demenza precoce, le manifestazioni affettive dei dementi epilettici, così come scrive Kraepelin, sono solo limitate, circoscritte e non raggiungono mai un grande sviluppo.

Oltracciò l'evoluzione, il decorso dalla demenza precoce sono diversi dal decorso della demenza epilettica degli adolescenti. Si può assistere ad una evoluzione progressiva senza episodî critici, come in alcuni casi di catatonia; ma nelle altre due forme, dopo l' invasione progressiva del male si vede sopravvenire un accesso di confusione acuta che precede la demenza definitiva, o sorgono tanti episodi acuti che aggravano lentamente e progressivamente le condizioni dell' individuo e che lo riducono alla demenza completa.

Ad uno stato avanzato della malattia, la persistenza delle stereotipie, che in grado minore ed in forma più grossolana si rinvengono in alcuni stati crepuscolari dell'epilessia, aiuta a formulare la diagnosi di demenza precoce.

L' asimmetria spiccata cranio-facciale è un carattere antropologico particolare dell'epilettico; questi inoltre ha un'espressione della fisonomia assolutamente caratteristica e che manca del tutto nei dementi precoci.

Infine, come criterio curativo, ricorderò che i bromuri giovano soltanto negli epilettici e poco o nulla nei dementi precoci (Rabuteau [124]).

Bisogna dunque concludere che, salvo in casi particolari e specialmente in casi nei quali due forme morbose sono associate, la diagnosi di demenza epilettica nei giovani individui si può formulare con esattezza e con abbastanza facilità. Le diverse stigmate fisiche e psichiche che in precedenza ho descritto, e fra queste primo di tutti il carattere epilettico che si ritrova anche nella demenza inoltrata, l' anamnesi, il decorso e l'evoluzione della malattia sono tutti fattori che depongono in modo non dubbio per la demenza epilettica la cui diagnosi è completata dalla presenza dei tipici attacchi convulsivi e dei loro equivalenti.

Anatomia patologica

Premetto che non ho a questo riguardo un'esperienza personale e che nella descrizione che segue, non farò che riportare i risultati delle ricerche dei principali autori che si sono occupati dell' argomento.

È tuttavia un po' difficile per la grande variabilità dei reperti, per la molteplicità degli apprezzamenti che sono stati fatti, esporre dei dati sicuri, ben precisati, ben definiti.

Gilbert Ballet fa notare che non esistono demenze funzionali e scrive: « Qu'elle soit secondaire à une névrose chronique, à une psychose, ou qu'elle succède à une lésion cérébrale grossière, la démence, expression terminale de la ruine de l'édifice intellectuel, reconnaît toujours un substratum anatomo-pathologique, caractérisé par la dégénérescence diffuse des neurones corticaux. Toutes les démences sont donc foncièrement organiques ».

Nell'ultimo Congresso della Società Freniatr. Italiana, Cerletti (125), riferendo sull' anatomia patologica delle demenze, ha avvertito che per l'epilessia, per la demenza precoce ed in genere per tutte le forme morbose che la psichiatria clinica delimita provvisoriamente in base alla sintomatologia, non esistono quadri anatomo-patologici caratteristici.

Nell'epilessia poi è specialmente difficile riconoscere la parte che è dovuta alla demenza nelle alterazioni anatomo-patologiche che sono state riscontrate.

In molti dei casi studiati, di certo l'epilessia aveva già fatto progressi verso la demenza; perciò si può pensare che le lesioni delle quali il decadimento psichico era la manifestazione si fossero sovrapposte ed aggiunte alle lesioni presunte dell'epilessia normale, semplice, donde la difficoltà di riportare con sicurezza quelle lesioni ai fenomeni osservati nell' individuo.

Le lesioni rinvenute soventi sono molto complesse: nelle psicosi epilettiche croniche si trovano spesso, di fianco alle lesioni corticali che solo rivela il microscopio, lesioni delle meningi caratterizzate da un ispessimento e da un rigonfiamento trasparente che colpisce in modo più saliente l'aracnoide. La lesione predomina spesso a livello dei vasi, e, dal punto di vista topografico, secondo Wildersmuth, sembra che la sua sede preferita sia la faccia convessa del lobo parietale o quella del lobo frontale, specialmente lungo la scissura di Silvio. In questi punti la sostanza corticale è assottigliata ed i solchi sono allargati. Più raramente, e quando la malattia è molto avanzata, si possono rinvenire alterazioni della dura madre.

Bourneville e d'Olier, nel 1880, hanno messo in rilievo ed hanno insistito sull'importanza che avrebbe l'aderenza intima, che soventi si osserva, fra la pia madre e la sostanza corticale.

Quando si cerca di decorticare il cervello, la sostanza corticale rammollita si distacca insieme colla pia madre sia in punti assai limitati in cui le circonvoluzioni si trovano disseminate di vere erosioni o di piccole anfrattuosità, sia in tratti più ampi. Queste lesioni di meningo-encefalite diffusa predominano a livello del lobo frontale e nel lato sinistro. Però la loro esistenza non è costante, e degli otto casi di demenza epilettica studiati da Bourneville o d'Olier sono state trovate aderenze cortico-meningee in sei soli casi.

Brissaud ha praticato l'esame istologico di sei casi, ed ecco il riassunto del suo reperto:

a) *Meningi* — aderenza intima della pia madre alla sostanza grigia, colla quale è talmente unita che in molti punti riesce difficile distinguerla e differenziarla dal tessuto nervoso sottostante. Nelle porzioni nelle quali il processo appare di più vecchia data si può distinguere nettamente un numero molto grande di fibre elastiche che sembrano penetrate nella sezione più superficiale della sostanza grigia.

La fusione della circonvoluzione colla meninge è dunque completa. Tutto sommato, il processo meningitico è incontestabile, ma ha luogo senza determinare veri prodotti di sclerosi. L'aderenza meningea, anche se profonda, non apporta modificazioni molto importanti nella struttura delle parti sottostanti.

b) *Sostanza grigia* — Nei punti che non sono molto alterati si constata che la sostanza grigia ha conservato quasi tutti i suoi caratteri normali. Tuttavia si nota un addensamento esagerato della trama nevroglica. Essa è distribuita in modo ineguale e si presenta sotto l'aspetto di un nastro festonato che manda nell'interno della sostanza grigia delle propaggini più o meno estese. Nei punti in cui le alterazioni sono più nette si fa fatica a riconoscere la struttura delicata della

nevroglia. Il feltro nevroglico è sostituito da lacinie ispessite che formano delle maglie in cui sono contenute cellule aracnoidee.

I vasi sanguigni sono aumentati di numero, ma in minima proporzione, poichè il processo è determinato dalla meningo-encefalite superficiale.

Le guaine linfatiche sono dilatate.

Infine le cellule nervose propriamente dette sono lungi da presentare le lesioni che si sospetterebbero: la maggior parte di esse sono torbide, altre presentano la divisione dicotomica del nucleo.

c) *Sostanza bianca* — In questa le lesioni sono più profonde. Predomina la moltiplicazione dei nuclei ed il sistema capillare è enormemente sviluppato: queste alterazioni si attenuano avvicinandosi al centro ovale. Le fibre nervose, invece di presentare il loro volume normale, sono piccolissime, quasi atrofizzate, separate da un tessuto nevroglico assai delicato, disseminato di nuclei che qua e là ricoprono i cilindrassi. Questi nuclei, di forma e di volume variabile, sembrano essere più numerosi quanto più la lesione è di antica data. Si trovano anche cellule aracnoidee in numero maggiore che nella sostanza grigia: esse sono vicine le une alle altre, si confondono coi loro prolungamenti e si raggruppano di preferenza intorno ai vasi sanguigni.

I vasi, più numerosi che normalmente, non presentano mai gli aneurismi miliari che si riscontrano nella paralisi progressiva.

Brissaud conclude asserendo che le lesioni descritte si assomigliano molto più a quelle dell'encefalite diffusa che a quelle della meningo-encefalite superficiale; esse sono localizzate di preferenza in corrispondenza dei lobi frontali, fatto che spiega in parte il fenomeno del decadimento intellettuale.

Dopo Brissaud altri autori hanno praticato esami istologici nella demenza epilettica.

In Germania, Bleuler nel 1895 ha studiato 26 cervelli di epilettici dementi. Il fatto principale che egli ha constatato è l'ipertrofia considerevole dello strato nevroglico situato fra la pia madre e le fibre tangenziali della corteccia. Questo autore ha trovato veri i dati messi in rilievo da Chaslin il quale considerava la « sclerosi nevroglica sottopiale » come la lesione caratteristica dell'epilessia. L'intensità di tale sclerosi, caso per caso, corrisponderebbe piuttosto al grado della demenza che non alla durata della malattia.

All'infuori di questa gliosi diffusa che costituisce la lesione principale, l'autore fa le constatazioni seguenti; 1. Le cellule della nevroglia non sono per lo più aumentate di numero: soventi esse sono pigmentate e come raggrinzate; 2. Le cellule ganglionari sono certamente alterate; 3. I vasi intracerebrali nella grande maggioranza dei

casi sono normali. Macroscopicamente i cervelli esaminati presentavano una consistenza maggiore dei cervelli non epilettici. La pia madre non presentava aderenze. Il foro occipitale era notevolmente ristretto nel più gran numero dei casi.

Bleuler conclude affermando che la gliosi epilettica è probabilmente diversa da tutte le altre forme di gliosi cerebrale, ma che nulla di preciso si può formulare riguardo ai rapporti intimi che questa gliosi ha cogli accessi epilettici.

Nel 1900 Alzheimer pubblica il risultato degli esami di due cervelli di dementi epilettici. Le sue constatazioni si possono così riassumere:

1. Diminuzione delle fibre mieliniche della corteccia sopratutto dello strato tangenziale ove mancano completamente in varî punti, e nella zona feltrata sopraradiale. La stria di Vicq d'Azyr, il feltro intraradiario di Edinger, le fibre radiate, e l'orlo della sostanza bianca presentano anche una diminuzione di fibre.

2. Aumento della nevroglia. Lo strato marginale superficiale è molto ispessito; le fibre che irraggiano dalla corteccia sono assai numerose e penetrano profondamente. Le fibre nevrogliche hanno un calibro maggiore del normale, e i nuclei degli strati superficiali della corteccia sono ammucchiati e presentano alterazioni regressive: alle volte sono in proliferazione. Nelle regioni profonde della corteccia o nella sostanza bianca ove la rete nevroglica è molto densa si trovano cellule aracnoidee speciali.

3. Un gran numero di cellule nervose sono scomparse, specialmente le piccole cellule del secondo strato, altre sono atrofizzate o modificate patologicamente.

4. Nei vasi non esistono alterazioni degne di nota. Numerose granulazioni nere nell'avventizia e nello spazio linfatico perivascolare, granulazioni che attestano la degenerazione recente della corteccia.

5. Le lesioni sono presso a poco egualmente sparse su tutta la superficie della corteccia. Il corno di Ammone non è leso più delle altre parti del cervello.

Confrontando questi risultati con quelli di Chaslin, Bucholz, Bleuler, Alt e dando loro un significato più ampio che oltrepassa i confini della demenza epilettica propriamente detta, l'autore giunge alle seguenti conclusioni:

1. Esistono casi d'epilessia detta essenziale che presentano alterazioni anatomo-patologiche costanti, bene studiate da Chaslin. Sono casi di epilessia di Chaslin.

2. È probabile che la sostanza nervosa sia colpita per la prima.

3. Le alterazioni istologiche spiegano la demenza epilettica.

Da questo si vede che i risultati di Brissaud, di Bleuler, di Alzheimer concordano per quanto riguarda la sclerosi nevroglica. Le alterazioni delle fibre tangenziali e delle fibre radiate non sono state avvertite da Bleuler, ma esistono per i due altri autori, i quali non parlano affatto delle lesioni meningee concomitanti rilevate da Brissaud.

Le alterazioni delle cellule nervose propriamente dette esistono, quantunque meno importanti, nelle tre serie di esami che sono stati praticati dagli autori che sopra ho citato.

La forma speciale che i francesi chiamano « demenza epilettica paralitica e spasmodica » è stata anch'essa studiata microscopicamente.

Ecco i risultati delle ricerche. In una prima serie di casi presentati da Voisin con esame istologico di Legros e Nageotte, non esistevano lesioni meningee: le lesioni delle fibre tangenziali consistevano in atrofie. In quanto ai vasi, essi non presentavano alcuna lesione infiammatoria: erano semplicemente dilatati e le loro guaine allargate contenevano ammassi di pigmento.

In un'altra serie di casi, I. Voisin, R. Voisin, Laignel-Lavastine hanno constatato un ispessimento delle meningi senza lesioni vascolari, alterazioni profonde delle cellule piramidali, e infine, fatto più importante, una sclerosi nevroglica sottomeningea assai pronunciata. Si tratterebbe dunque di una vera encefalite sclerosa che i ricercatori suddetti credono di poter metter in istretto rapporto colla sindrome morbosa da essi osservata.

Riassumendo, dagli esami istologici praticati dai varî ricercatori risulta che la demenza epilettica sarebbe caratterizzata, dal punto di vista anatomico, da una sclerosi della nevroglia prevalentemente sottomeningea, con alterazioni concomitanti delle cellule piramidali e diminuzione delle fibre tangenziali e delle fibre radiate.

È interessante fare il confronto fra queste lesioni e quelle che si riscontrano nelle demenze che nell' adolescente possono simulare meglio la demenza epilettica, cioè la demenza paralitica e la demenza precoce.

La paralisi progressiva, meningo-encefalite diffusa, in primo luogo presenta le lesioni della meningite fibroplastica, lesioni che mancano nella demenza epilettica: sviluppo dei fasci fibrosi, infiltrazione embrionale della tunica esterna dei vasi.

L' encefalite è caratterizzata da demielinizzazione e atrofia delle fibre nervose, disintegrazione delle cellule nervose con cromatolisi, abrasione e distruzione dei loro prolungamenti.

I vasi si moltiplicano e le loro pareti sono infiltrate.

La nevroglia presenta una iperplasia fibrillare manifesta. Infine esiste in tesi generale un' infiltrazione embrionale spesso abbondantissima intorno ai vasi, alle cellule e tra le fibre nervose.

Nella paralisi progressiva le lesioni colpiscono dunque tutti gli elementi costitutivi della corteccia, sia gli elementi neuro-epiteliali che gli elementi vaso-connettivali. Le alterazioni vascolari costituiscono la lesione predominante e forse originale della meningo-encefalite diffusa.

Nella demenza precoce, secondo le conclusioni dettate dalle ricerche di Klippel e Lhermitte (126, 127) le lesioni colpiscono quasi esclusivamente i neuroni, molto più raramente e solo in punti circoscritti la nevroglia. Infine non esistono nè l' infiltrazione embrionale nè le lesioni della parete dei vasi. Le alterazioni corticali dal punto di vista topografico sono più accentuate ai due poli estremi del cervello, al lobo frontale ed al lobo occipitale e le lesioni medesime sono più considerevoli nello strato delle cellule piramidali.

Da quanto fin qui ho riportato, risulta dunque che dal punto di vista della diagnosi anatomica, la demenza epilettica, caratterizzata sopratutto dalla sclerosi della nevroglia, si avvicina alquanto alla meningo-encefalite diffusa, colla quale è stata un tempo confusa da molti autori, ma ne differisce essenzialmente per l' assenza delle alterazioni vasali e per la scarsa reazione menigea. La demenza epilettica differisce inoltre dalla demenza precoce per la minore specificità dell' alterazione anatomica la quale nella demenza di Kraepelin colpisce a preferenza l' elemento nobile, la cellula nervosa.

Etiologia

Non vi è molto e molto di nuovo da dire circa l' etiologia della demenza epilettica. È assai difficile anzitutto, per quanto riguarda l' influenza dell'ereditarietà morbosa, potere con precisione valutare quale parte essa abbia nel determinare prima o dopo lo sviluppo della demenza in un epilettico, dal momento che la psico-nevrosi in generale è già di per sè il prodotto e la conseguenza di alterazioni trasmesse ereditariamente.

Tuttavia non vi ha dubbio che in molti casi bisogna ricorrere all' ereditarietà morbosa per spiegare la facilità e la straordinaria tendenza di alcuni giovani epilettici a divenire dementi.

L'ereditarietà diretta omonima, secondo le statistiche del Lange (128), predisporrebbe molto il soggetto al decadimento mentale; Ricci ha constatato che nella grande maggioranza dei casi ereditarî predominano le manifestazioni epilettiche sotto forma di *absences*, piccolo

male, vertigini etc. ; manifestazioni che, come dirò in seguito, sono quelle che più facilmente conducono alla demenza.

L' alcoolismo dei genitori predispone all' epilessia più di qualunque altro fattore e gli epilettici figli di alcoolizzati indementiscono soventi più precocemente degli altri epilettici. Roubinovitch (129), che ha constatato l' alcoolismo come momento etiologico dell' epilessia nel 64 % dei casi, ha visto anche che il 29, 3 % di questi soggetti erano indementiti rapidamente.

Oltre il fattore ereditario, tra le varie cause occasionali che determinano lo scoppio delle prime manifestazioni epilettiche, le emozioni, gli spaventi, i traumi psichici senza dubbio hanno una discreta importanza nell'apparire più o meno precoce della demenza.

Negli adolescenti che sono stati l' oggetto del mio studio, l'eredità diretta omonima era presente in 10 su 19 casi (52, 6 %) ; prevalente era l' ereditarietà omonima dal lato materno (7 volte su 10). Sei volte ho riscontrato alcoolismo in ambedue i genitori, una volta nel solo padre.

Posso dire poi che in quasi tutti i miei soggetti lo scoppio dei primi sintomi del male comiziale è avvenuto in seguito a emozioni gravi, a spaventi, a patemi d' animo della fanciullezza.

Però in pratica l' importanza maggiore bisogna darla a due altri fattori riconosciuti capaci di determinare lo scoppio della demenza e di accelerarne il cammino : negli epilettici adolescenti bisogna indagare quanta parte è dovuta alle manifestazioni epilettiche e quanta alla resistenza individuale del soggetto.

A questo proposito varie sono le opinioni degli autori.

Esquirol crede che la demenza sia dovuta al ripetersi dei parossismi minori, di gran lunga più numerosi dei maggiori : Christian la crede legata in generale a tutte le manifestazioni più gravi, più intense, più prolungate. Ricci sostiene che « gli attacchi volgari conducono direttamente alla demenza, mentre il piccolo male predispone agli stati psicopatici ». Sommer (citato da Paravicini) afferma che la demenza è dovuta all' ottusità temporanea intellettuale che tien dietro agli accessi epilettici e che tende a progredire sempre più.

Secondo Dodier l' indebolimento della psiche è la conseguenza diretta dei disturbi fisici consecutivi all' accesso. Secondo Roncoroni (v. p. 287) la demenza è il risultato delle vertigini e delle assenze. Marandon de Montyel (130) scrive che la demenza epilettica può sopravvenire in certi epilettici che non ebbero mai una vera pazzia epilettica, nei quali la nevrosi si manifestò soltanto colle convulsioni, senza disordini gravi. Paravicini incolpa la causa stessa ed immediata delle manifestazioni epilettiche, nonchè l' abuso dei preparati bromici nel deterioramento delle facoltà intellettuali dell'epilettico.

Io ho potuto osservare come non solo la vertigine abbia una grande importanza nel determinare l'indebolimento psichico di un giovane epilettico, ma come anche le *absences*, gli stati sognanti (Dämmerzustände) sui quali insiste Siemerling (131), gli stati di stupore ecc. sieno più deleterii degli accessi e provochino l'insorgenza di caratteri demenziali con maggiore precocità. Dopo una manifestazione di « piccolo male », dopo un equivalente epilettico si verifica nell'individuo colpito un breve periodo di confusione mentale dalla quale egli non ha però il tempo di riaversi, perchè per lo più è assalito da un nuovo attacco. Gli accessi convulsivi del « gran male » si succedono di solito regolarmente e non molto frequentemente e sono seguiti da un periodo crepuscolare o confusionale che dura anche qualche giorno, ma che poi sparisce, lasciando all'infermo un periodo di riposo e di relativo benessere; invece le vertigini, gli stati sognanti, le *absences* colpiscono l'infermo più spesso e concedono brevissimi intervalli di calma e di benessere non sufficienti a riparare le alterazioni che da esse sono derivate.

Gli accessi convulsivi hanno un'importanza maggiore quando sono in serie e quando determinano uno stato di male. Si comprende facilmente come in questi casi, oltre l'agire di un fattore grave quale è l'accesso convulsivo, si produce anche uno stato confusionale più intenso, più lungo, più debilitante.

In quanto alla resistenza individuale del soggetto, è certo che essa ha un valore, ma quale sia questo valore e in quale misura intervenga, è quasi impossibile determinare. La resistenza è in proporzione collo sviluppo intellettuale del soggetto? Nulla di sicuro si può dire a questo riguardo. Infatti la demenza, per chi l'osserva, si traduce obbiettivamente nel contrasto fra lo stato normale che precede l'indebolimento psichico e fisico e lo stato che segue. Ora questo contrasto è soventi molto più accentuato nei soggetti dotati di un'intelligenza discreta che non nei tardivi e nei deficienti. Per ciò, riassumendo, il solo fattore di cui si può sentire l'effetto nella produzione della demenza è quello dato dalla natura, dalla frequenza, dall'intensità della manifestazione epilettica.

Il sesso e l'età non hanno grande importanza: come già ho detto la demenza può intervenire in un epilettico ad ogni età e colpisce tanto i maschi che le femmine.

L'indebolimento fisico, come afferma Rodiet (132), è determinato prima « dai veleni prodotti dalla nevrosi e sulla cui natura nulla di definito si può dire, poi dalla fatica, dall'esaurimento determinati dall'attacco convulsivo, quindi dalle alterazioni che l'attacco ha provocato negli organi interni, in ultimo dalla cachessia che si produce in un organismo malnutrito, reso quasi immobile ed inattivo ».

Prognosi

Si può dire che la prognosi della demenza epilettica subisca tutte le modalità del decorso di questa. Quando gli attacchi epilettici si sospendono per un certo tempo e il soggetto migliora, quando la demenza subisce una remissione, indubbiamente si può formulare, almeno finchè dura quel periodo, una prognosi buona. In quei pochi casi nei quali l'epilessia guarisce, anche le funzioni intellettuali possono ritornare quasi normali e presentare solo delle lievissime alterazioni appena apprezzabili. Quando invece la demenza è avanzata e quando si son venute formando lesioni indelebili nel cervello dell'individuo, la prognosi è molto poco lieta. Anche se per caso l'epilessia guarisce, il soggetto non potrebbe certo riguadagnare interamente quanto ha perduto.

La prognosi perciò è subordinata al grado di integrità dei centri cerebrali, integrità clinicamente non determinabile e non apprezzabile.

In generale poche probabilità ha il demente epilettico che la sua malattia possa arrestarsi; qualche volta, quando l'evoluzione della malattia è stata interrotta da soste e da remissioni, la fine può avvenire anche 10-15 anni dopo l'inizio del decadimento psichico: quando poi il decadimento fisico ha cominciato a verificarsi, la morte per marasma o per qualche male intercorrente non tarda molto a venire.

Cura

Disgraziatamente, come per l'epilessia, così anche per la demenza epilettica, nessuna cura allo stato attuale della scienza può portare un vantaggio reale.

Il bromuro spesso indebolisce ancor più l'individuo, lo spossa, lo rende mentalmente più ottuso.

La cura che si può tentare è dunque quella sintomatica.

Durante le remissioni si può iniziare nel soggetto una cura ricostituente a base di ferro, fosforo, di arsenico specialmente per via ipodermica.

La depressione dell'organismo può in parte essere combattuta con tonici, stimolanti, bagni, ecc.

Infine per cercare che le facoltà intellettuali del ragazzo subiscano il minor danno possibile, sarà opportuno farlo attendere a lavori ma-

nuali ed a esercizî scolastici adattati alla sua mentalità, alla sua età, al grado e alla forma della malattia da cui è affetto.

Per questi ragazzi in conclusione bisogna adattare il sistema di cura medico-pedagogica in uso pei deficienti e pei tardivi.

CONCLUSIONI

1. Negli adolescenti, più che negli adulti e nei vecchi, lo studio della demenza epilettica riesce facile e dimostrativo.

2. La demenza epilettica è caratterizzata:

a) *fisicamente*: da un aspetto speciale del soggetto, da incertezza nel cammino e nei movimenti e da disturbi che finiscono per ridurre al letto il malato e lo rendono facile preda di malattie intercorrenti;

b) *psichicamente*: da alterazioni profonde dei poteri intellettuali, debolezza di critica, lentezza delle reazioni, diminuzione dell'affettività, irritabilità, sospettosità, avarizia, tendenze antisociali.

3. L' evoluzione della demenza epilettica è resa irregolare dalle soste che subisce l' indebolimento mentale a causa della minor frequenza e intensità delle manifestazioni del male comiziale in taluni periodi di tempo.

4. La demenza epilettica negli adolescenti riveste caratteri speciali e tali da poter essere bene distinta quasi sempre dalla idiozia, e sempre dalla demenza paralitica infanto-giovanile e dalla demenza precoce.

Settembre, 1912.

Osservazioni

N. B. Anzichè riportare le intere storie cliniche dei soggetti che son serviti pel mio studio, a complemento di quanto ho precedentemente esposto e molto in breve ho riassunto qui le principali note ed i diarii tratti dalle cartelle del Riformatorio.

Osservazione I. — *Band... Giuseppe,* di anni 18, da Verona (N. 122).

Padre, vivente, molto collerico; madre, vivente, alcoolizzata; un fratello minore idiota. Il soggetto è nato a termine ed in buone condizioni di salute; all'età di 1 anno, in seguito ad una indigestione di pane e latte, fu colto da convulsioni che si ripeterono frequentemente per tre anni consecutivi. Andato alla scuola ha frequentato tutte le classi elementari con bastante profitto: di poi ha imparato a fare il calzolaio. Ha sempre avuto un carattere irritabilissimo e spesso, per un nonnulla ha compiuto atti di violenza verso i compagni ed ha sempre manifestato poca affettività verso i suoi genitori, i quali, del resto, lo han sempre trascurato. All'età di 15 anni circa, specialmente ogni volta che beveva più dell'ordinario (e quasi sempre per consiglio della madre) fu colto da giramenti di capo che lo lasciavano stordito per qualche tempo e che si ripetevano più volte nella medesima giornata. Pare che all'età di 17 anni abbia avuto di nuovo qualche crisi convulsiva notturna, come si può arguirlo dal fatto che più volte perdeva le urine nel letto. Un giorno, per un piccolo diverbio avuto con un compagno, lo ferì all' addome con una lesina. Processato, venne rinchiuso nel Riformatorio. Nell' Istituto ha avuto sul principio un contegno corretto. Dopo circa 8 mesi dall' internamento fu colpito da influenza. Guarito, per parecchio tempo e per più volte nelle 24 ore, ebbe a patire vertigini e forti cefalee. I superiori notarono più tardi in lui un cambiamento: era divenuto più irritabile di una volta, era disordinato nel vestire, infastidiva tutti i compagni, si lagnava di maltrattamenti immaginarii, minacciava chi osava contraddirlo.

Quasi un anno dopo l' internamento era divenuto ozioso, smemorato, non era più buono a scrivere senza errori, dormiva poco la notte, era sudicio, appariva fisicamente deperito.

Sul principio del 1910 è stato colpito da accessi convulsivi epilettici violenti e frequentissimi (6-7 al giorno). Dopo due mesi gli accessi diminuirono d' intensità e di frequenza, ma il ragazzo era sempre torpido, confuso, apatico: era divenuto policollezionista e molto sudicio. Nel giugno 1910 è stato preso nuovamente da convulsioni. Sul principio del 1911 era confuso, debole, incapace di articolare le parole, disattento, apatico, irritabilissimo, sudicio, costretto al letto.

Esame obbiettivo — Plagiocefalia crociata (Ant. Destra - Post. Sinistra). Plagioprosopia notevole. Orecchie ad ansa; lobulo sessile, sopracciglia riunite.

Masse muscolari flaccide. Tremori nei muscoli periorali e alla punta della lingua e nelle dita delle mani, specialmente durante i movimenti. Reflessi tendineo-muscolari esageratissimi. Clono del piede e della rotula bilaterale. Ottusa la sensibilità generale tattile, termica, dolorifica. Udito diminuito a destra. Incontinenza urinaria. Tentenna di continuo il capo compiendo un movimento ritmico, stereotipato: emette suoni inarticolati e gutturali. Non mostra di comprendere quanto gli si dice, s'irrita se toccato ed esaminato. Non provvede da sè ai proprî bisogni. È sudicio. Ha 3-4 attacchi convulsivi al mese.

Osservazione II. — *Diant... Alfredo*, di anni 18, da Montebelluna (N. 82.)

Padre emigrato in America; non se ne sono avute più notizie. Madre pellagrosa. Unico figlio vivente. Normale fino ai 18 anni, buono, affettivo, lavoratore, corretto. Comincia a bere. È preso da attacchi epilettici frequenti (8-10 al mese). All'osteria gioca, bara, litiga, ferisce. Viene inviato al Riformatorio nel 1907.

Agosto 1907 — È un ragazzo intelligente, parla volentieri e parla bene; ha una memoria ottima; va in iscuola e apprende facilmente; fa il falegname.

Settembre — Comincia a soffrire di vertigini che lo lasciano confuso per due o tre giorni e che sostituiscono gli attacchi che sono lievi, incompleti e rari.

Gennaio 1908 — Lavora bene ed ha molto amor proprio: il contegno è di solito corretto; però s'inquieta facilmente e s'irrita di tutto. Le vertigini sono sempre frequenti.

Maggio — Il ragazzo è molto confuso, le vertigini e le *absences* non gli lasciano che brevi intervalli di requie. L'attenzione è diminuita, il carattere si è fatto taciturno. Scrive male e non sa più fare esattamente i calcoli; il dettato è stentato.

Giugno — L'indebolimento fisico e psichico del soggetto è più manifesto. È sempre cupo, taciturno, apatico, si muove poco e malvolentieri. Il giorno 26 è colto da uno stato di male per cui è trasferito all'infermeria.

Novembre — Non ha più vertigini, ma convulsioni quasi ogni notte. È meno cupo e taciturno del tempo passato, ma dal punto di vista scolastico lascia molto a desiderare; non apprende e dimentica sempre più. Tuttavia è ordinato e corretto.

Dicembre — È di solito molto confuso. La notte dorme poco e va soggetto ad allucinazioni uditive; ode tuoni, rumori, boati. Le allucinazioni seguono di solito gli attacchi convulsivi.

Febbraio 1909 — La memoria del soggetto è molto diminuita. Le sue risposte sono molto lente: egli ripete molte volte la parola prima di poter comporre una frase. In iscuola non è più capace assolutamente di apprendere.

Settembre — In tutto questo tempo il ragazzo ha presentato una remissione. Tormentato meno spesso dagli attacchi e dagli equivalenti, è divenuto meno irritabile, meno confuso, meno taciturno. Risponde più sollecito e più a tono, dorme quasi tutta la notte, sta meglio di fisico.

Aprile 1910 — L'indebolimento intellettuale è ricomparso e progredisce di giorno in giorno. Il carattere si modifica; il soggetto diviene impaziente, attacca briga con i compagni, alle volte tenta percuoterli.

Dicembre — Molto accentuata la perdita della memoria; comincia a compiere atti incoerenti e demenziali. Più volte nella medesima giornata si spoglia credendo di dover fare la doccia o che sia giunta l'ora di coricarsi. Non è in grado di apprendere più nulla. È divenuto turbolento, sgarbato, molto violento. Ha attacchi convulsivi notturni fortissimi, vertigini, *absences*.

Gennaio 1911 — La demenza ha progredito ancor più. Il ragazzo è disordinato, sudicio. È indebolito tanto che non può più reggersi in piedi; trema di continuo; ha incontinenza urinaria diurna e notturna. Va soggetto a crisi convulsive gravi e prolungate. È ricoverato all'Infermeria.

Esame obbiettivo — Asimmetria cranio-facciale spiccata. Prognatismo accentuato. — Tutto il corpo è invaso da tremori grossolani che s'accentuano durante i movimenti che sono incoordinati. I reflessi tendineo-muscolari sono esageratissimi. Clono del piede e della rotula da ambo i lati. Babinski presente. Pupille midriatiche. Anisocoria (S. > D.). Normali i riflessi iridei. Sensibilità generale pare normale. — Rantoli crepitanti inspiratori all'apice polmonare sinistro.

Osservazione III. — *Atz... Carlo*, di anni 16, da Catanzaro (N. 206).

Figlio d'ignoti. È più volte fuggito dalla casa dei contadini ai quali era stato affidato. Arrestato, si è ribellato alle guardie, ha rotto in carcere quanto ha potuto, ha tentato far del male a chi lo avvicinava.

Internato nel Riformatorio nel 1908, era un ragazzotto robusto di fisico, molto irritabile, alquanto impulsivo, d'intelligenza media. Sapeva appena scrivere e leggere. Era ordinato, pulito, provvedeva da sè ai proprî bisogni. Aveva 3-4 accessi epilettici per giorno.

Giugno 1908 — Il soggetto non migliora col trattamento igienico curativo che gli è stato imposto. Ha frequenti accessi convulsivi ed è mentalmente indebolito. È irritabilissimo. Testardo, cocciuto, petulante s'inquieta se è contraddetto e se non gli si lascia fare tutto ciò che vuole.

Dicembre — Parla di continuo, non vuol esser mai interrotto altrimenti s'irrita, grida, minaccia; gira qua e là senza scopo, tocca tutto, dà noia ai compagni, si lagna di maltrattamenti immaginarî, reclama provvedimenti contro i custodi, ruba quanto più può.

Luglio 1909 — Il ragazzo non resta mai tranquillo; parla continuamente, esige una risposta alle sue domande ed insiste con fare petulante finchè l'ha ottenuta.

Novembre — Nessun miglioramento. La loquacità del soggetto stanca chi gli sta vicino: non può perciò frequentare le scuole. Tuttavia apprende con sufficiente prontezza e ritiene abbastanza bene quanto ha appreso, ma è instabile, sempre eccitato. È divenuto poco ordinato: dimentica d'abbottonarsi la giacca; ha i calzoni sempre cascanti.

Giugno 1910 — L'indebolimento mentale del soggetto è ancor più accentuato. Gli accessi convulsivi sono frequentissimi. Il suo contegno è scorretto, raccatta quanto trova e lo mette in bocca.

Agosto — Il ragazzo è sempre più agitato; parla di continuo, grida parole che pronuncia malamente, perchè la lingua e le labbra sono invase da tremori. Tenta fuggire, corre qua e là di continuo, non dorme la notte.

Ottobre — Agitatissimo, il ragazzo non ha mai un istante di riposo: non si riesce a tenerlo fermo; tenta far del male a tutti, percuote e morde i compagni, ruba, nasconde, distrugge quanto trova. È disordinato, poco pulito. La notte parla ad alta voce, si alza di letto, corre per il dormitorio, sveglia i compagni, li scuote e li batte.

Dicembre — Perdura l'agitazione. I movimenti del ragazzo sono incoordinati; tutti i muscoli sono invasi da tremori accentuati. La forza muscolare è molto minore che nel passato, l'esaurimento avviene presto. Quando è interrogato il ragazzo non presta attenzione e non risponde a tono o ripete la domanda o pronuncia delle frasi vuote e stereotipate con una cantilena monotona e con un sorriso scialbo e fatuo. Gli attacchi convulsivi sono sempre frequenti, di corta durata ma violenti. Qualche volta, dopo gli attacchi pare che abbia allucinazioni paurose visive ed uditive. È disordinato, sudicio, impulsivo, crudele.

Esame obbiettivo — Plagiocefalia e plagioprosopia. Cute olivastra. Naso deviato a sinistra. — Lobulo dell'orecchio sessile. Sopracciglia riunite. Abbondante sistema pilifero. — Vivacissimi tremori in tutti i muscoli. — Reflessi tendineo-muscolari esageratissimi. — Sensibilità generale ottusa (l'individuo prendeva forti dosi di bromuro potassico), udito diminuito a sinistra.

Osservazione IV. — *Olof... Francesco*, di anni 15, da Lecce (N. 193).

Madre epilettica, zio materno omicida.

A 8 anni prime convulsioni in seguito ad uno spavento. Dopo due anni le convulsioni sono cessate, ma è rimasto un carattere bisbetico, capriccioso, irritabile.

A 12 anni il ragazzo ha dato fuoco ad una capanna, pare durante uno stato crepuscolare, dopo una serie di attacchi. In seguito è stato internato.

Giugno 1909 — È un ragazzo debole di fisico, d'aspetto poco intelligente, risponde a monosillabi alle domande, sa appena leggere e scrivere, ha poca memoria, s'irrita con facilità. Va soggetto ad attacchi convulsivi violentissimi, specialmente di notte.

Marzo 1910 — Da qualche mese, dopo gli accessi convulsivi, il ragazzo diventa incapace a parlare, comprende abbastanza bene quanto gli si dice, lo eseguisce, ma non sa esprimere quello che pensa e non riesce ad articolare parola. Soventi risponde solo a segni o non risponde affatto, nei periodi interaccessuali riparla ma stentamente e male. È sempre intontito.

Dicembre — L'indebolimento psichico è avanzato e comincia quello fisico. Il ragazzo è disordinato, sudicio, incapace a nutrirsi da solo e a vestirsi da sè. Dopo gli attacchi convulsivi non parla per parecchie ore; spesso per parecchi giorni non è in grado di articolare parola se gli accessi si sono susseguiti. Non sa più trovare da solo il suo letto o il suo posto in refettorio.

Febbraio 1911 — Il ragazzo è pigro, svogliato, lento in tutti i movimenti. È deperito assai nel fisico. Ha incontinenza d'urina. È estraneo all'ambiente,

sempre intontito, confuso, incapace di esprimere un pensiero, di articolare una parola, specie dopo gli accessi che sono sempre più frequenti ed hanno sempre una durata più lunga.

Esame obbiettivo — Plagiocefalia incrociata (ant. destra; post. sinistra) Stenocrotafia pronunciata. Diastema dentario fra gli incisivi superiori. Accentuato sviluppo della mandibola. Orecchi ad ansa. Tubercolo di Darwin bilaterale. Dita delle mani tozze e lunghe quasi ugualmente. — Muscoli flaccidi e poco sviluppati. — Reflessi tendineo-muscolari vivaci. Accenno al clono del piede a sinistra. — Pupille midriatiche, ma uguali. — Suppurazione dell'orecchio medio a destra. — Apice polmonare destro più basso del sinistro di un dito trasverso.

Osservazione V. — *Prea... Ludovico*, di anni 18, da Macerata (N. 175).

Figlio d'ignoti. Allevato da contadini, ha ricevuto molte percosse per il suo carattere irascibile e violento. A 9 anni e mezzo ha avuto i primi attacchi convulsivi. A 11 anni è stato internato nel Riformatorio.

Aprile 1905 — È analfabeta. Irascibile, scontroso, male si adatta alla vita dell'Istituto. Spesso commette violenze. Ha in media, 3-4 attacchi convulsivi e qualche vertigine.

Gennaio 1906 — È divenuto più docile, più ubbidiente e meno violento. A scuola impara qualcosa, ma si stanca facilmente. Lavora volentieri. È ordinato, pulito. Gli attacchi sono diminuiti (1-2 al mese).

Marzo — Non ha più avuto accessi convulsivi. Sta bene di fisico. Lavora di buona lena e bene. È ordinato, docile; dimostra volontà di imparare, a scuola fa progressi. Ha buona memoria. È affettivo verso i compagni.

Settembre — Dal 7 al 16 ha attraversato un periodo di « stato di male » gravissimo. È molto dimagrito. È divenuto sospettoso: si lagna di tutto, accusa gli infermieri e denuncia dei maltrattamenti immaginarii. Se contraddetto s'irrita e tenta far del male.

Gennaio 1907 — Dice di vedere meno bene del passato. Nulla si rileva all'esame dell'occhio se non un restringimento del campo visivo pel bianco. È tormentato soventi da attacchi molto forti. È irritabilissimo.

Marzo — Midriasi accentuata. Disimpara lentamente quanto ha appreso; la scrittura è mutata rispetto agli anni passati; i suoi scritti sono pieni di errori; è disattento, pigro, indocile. Ha vertigini fortissime.

Aprile — L'indebolimento intellettuale del soggetto è sempre più accentuato. È divenuto disordinato, tien costantemente la bocca aperta, ha un aspetto inebetito, cammina con difficoltà e si stanca facilmente, è disorientato, sa dire appena il suo nome.

Dicembre — La demenza ha fatto progressi. Il ragazzo è disordinatissimo, qualche volta lacera i suoi vestiti, è irritabile quanto mai, non comprende quanto accade intorno a lui. È assolutamente incapace a formulare un ragionamento. Non sa più scrivere, quando legge compita appena e non esattamente. È assai dimagrito. È sudicio.

Marzo 1908 — È ridotto ad un automa, rimane spesso in letto perchè assai confuso. Ha incontinenza urinaria diurna e notturna. È del tutto demente.

Esame obbiettivo — Cranio oxicefalo, stenocrotafia. — Orecchie ad ansa, antelice molto prominente sull'elice, specie a sinistra; conca ampia, tubercolo di Darwin bilaterale, lobulo sessile. Prevalente sviluppo della mandibola. Naso assai voluminoso con setto triangolare. — Mani tozze con pollice molto opponibile alle altre dita. — Muscolatura assai flaccida. — Reflessi tendineo-muscolari vivaci, specie i patellari. — Clono del piede bilaterale. Reflesso plantare in flessione. — La sensibilità generale pare diminuita in tutta la superficie del corpo.

Osservazione VI. — *Merl... Alberto*, di anni 16, da Treviso (N. 310).

Padre bevitore, madre collerica, strana, zio materno morto in Manicomio.

A due anni ha cominciato a soffrire di convulsioni epilettiche. Sospese fino agli 8 anni. Alla scuola ha appreso a sufficienza e bene. Era di carattere docile, tranquillo, ubbidiente, rispettoso. A 10 anni fugge di casa insieme ad un suo compagno. Colto da attacchi convulsivi viene trasportato in un ospedale. Ricondotto a casa vi rimane due anni, quindi fugge nuovamente: lo ritrovano in un paese distante dal suo tre chilometri: è confuso, non sa dire il perchè è fuggito e cosa ha fatto. Viene internato.

Giugno 1909 — Ogni notte è colpito da un attacco convulsivo o gira pel dormitorio come trasognato e compie atti dei quali non ha cognizione e di cui non conserva il ricordo. Di giorno è ordinato, tranquillo, ma alquanto confuso.

Settembre — Gli attacchi e gli equivalenti sono meno intensi e meno frequenti. Il ragazzo è più sveglio. È ordinato, è affettuoso, lavora bene e volentieri: legge, scrive, mostra d'apprendere e ritiene nozioni di storia, di geografia, fa bene le operazioni elementari.

Gennaio 1910 — Gli accessi, gli equivalenti tormentano nuovamente il soggetto. Questi è colpito ogni tanto anche da vertigini. Per un periodo di quattro giorni è stato eccitatissimo, impulsivo, violento.

Marzo — Un poco meno frequenti gli accessi; il ragazzo ha però la memoria debole, non sa eseguire i calcoli con la prontezza di un tempo; è un po' poltrone; s'irrita con facilità.

Maggio — Il soggetto è irascibile e impulsivo. È disattento, risponde con ritardo, non sa più eseguire un calcolo anche elementare con esattezza, ha tendenza all'ozio e al bere.

Settembre — È divenuto disordinato, è indifferente all'ambiente: a scuola non apprende più: ubbidisce a stento, compie atti demenziali; all'improvviso abbandona il suo posto e passeggia su e giù per la classe; ha qualche impulso improvviso. Non vuol lavorare. La notte dorme poco. Sempre più frequenti le convulsioni e le vertigini.

Novembre — Disordinatissimo, irrequieto, tremante in tutto il corpo. Pronuncia male le parole, risponde a traverso o tace. Ha tendenza a rubare. Si masturba.

Dicembre — Non sta mai fermo: è sempre scomposto, molto disordinato, sudicio. Ha mutato fisonomia: ha uno sguardo truce; si stanca facilmente, trema di continuo; è incapace di provvedere da sè ai propri bisogni. Non dorme la notte.

Esame obbiettivo — Asimmetria cranio-facciale spiccata. Cranio poco sviluppato rispetto alla faccia. Orecchie ad ansa, con lobulo sessile. Prognatismo alveolare. Un canino soprannumerario d' ambo i lati. Setto nasale triangolare. Sopracciglia riunite sulla glabella. Peli molto scarsi, capelli radi formanti due vortici. — Muscolatura flaccida. Facile esauribilità muscolare. Tremori vivacissimi in tutti i muscoli, specialmente nei movimenti. Lingua con tremori fibrillari alla punta. Cammino incerto, vacillante. — Reflessi tendineo-muscolari molto vivaci. Clono del piede e della rotula., — Pupille midriatiche. Anisocoria (D > S). Sensibilità generale ottusa. Diminuzione dell' udito a sinistra.

Osservazione VII. — *Mart... Temistocle,* di anni 14, da Torino (N. 75).

Padre morto di tubercolosi polmonare: madre morta in Manicomio. Due sorelle idiote. A 6 anni ha avuto per la prima volta convulsioni epilettiche. Dopo due anni le convulsioni sono cessate. Il bambino è andato a scuola ed ha appreso regolarmente e bene. A 12 anni è stato nuovamente côlto da convulsioni dopo aver sofferto un tifo. Mentre per l' addietro era di carattere docile e tranquillo, divenne poi irascibile, violento, impulsivo e fu internato.

Dicembre 1909 — Di carattere bisbetico, non ascolta le esortazioni dei superiori, è sgarbato, reagisce violentemente, insulta i guardiani ed i compagni, tenta fuggire, ruba quanto può, vende il suo e ciò che ha rubato. Ha due attacchi, in media, al giorno.

Marzo 1910 — È pigro, va mal volentieri alla scuola ed è disattento e si distrae con grande facilità. Gli attacchi convulsivi spesso lo lasciano torpido, confuso, sempre violento nelle reazioni.

Maggio — La memoria è diminuita: il soggetto non sa più dire l'età esatta: scrive male e con molti errori: sbaglia l'ortografia e l' aritmetica. Non riesce ad apprendere nulla di nuovo. Eseguisce male quanto gli si ordina. Oltre gli attacchi convulsivi violenti e numerosi, lo colpiscono ora anche frequenti vertigini.

Settembre — Pigro, disordinato, trascurato nel vestire, poco pulito, sempre spettinato, irascibilissimo, violento: ha incontinenza notturna. Balbetta e parla male, è incapace a fare un discorso coordinato, legato. Qualche volta è clamoroso.

Dicembre — La demenza ha fatto rapidi progressi. Gli attacchi convulsivi sono seguiti da periodi di agitazione psico-motoria. La notte ha allucinazioni uditive, paurose o mistiche, delle quali conserva un ricordo imperfetto o di cui rende conto in modo frammentario, elementare, come glielo consentono la memoria assai labile, la sua critica infantile, il suo scarsissimo potere astrattivo. È dimagrito, tremante; l' incontinenza è ora anche diurna.

Esame obbiettivo — Asimmetria cranio-facciale spiccata. Stenocrotafia. Naso deviato a sinistra. Setto nasale triangolare. Orecchie ad ansa assai distaccate dal piano osseo ed a differente livello. Lobulo sessile. Tubercolo di Darwin. Denti separati da diastema. Mani molto grandi, sproporzionate all'età ed alla statura del soggetto. Sistema pilifero assai sviluppato. — Lievi scosse nistagmiformi nei movimenti di lateralità dei bulbi oculari. — Ipoci-

nesia nei muscoli innervati dal facciale superiore d'ambo i lati. — Tremori nei muscoli periorbitali, periorali, nelle mani tese. — Facile esauribilità muscolare. — Cammino stentato, specie ad occhi chiusi. Oscillazioni nella posizione di Romberg. — Riflessi tendinei vivaci. — Clono del piede bilaterale. — Diminuiti tutti i generi di sensibilità generale — Diminuito l'udito a destra. Olfatto ottuso.

Osservazione VIII. — *Errat... Adolfo,* di anni 14, da Vicenza (N 186).

Figlio di ignoti. Dall'Istituto dove era stato accolto è stato trasferito al Riformatorio all'età di 11 anni circa, perchè divenuto violentissimo verso i suoi compagni, e pericoloso per sè stesso, esponendosi con facilità ad ogni rischio.

Febbraio 1908 — Ragazzo di intelligenza media, per lo più disattento e di umore instabile. Apprende però con abbastanza facilità le nozioni che gli vengono impartite, è corretto, ordinato nel vestire e pulito. Ha circa due attacchi epilettici ogni notte.

Maggio — Una notte, all'improvviso, si è levato di letto ed ha cominciato a percuotere violentemente il compagno che gli dormiva a fianco: quindi è caduto a terra privo di sensi ed è rimasto per un giorno confuso, intontito, incapace ad articolare parola. È divenuto di solito poco ordinato, scontroso, dispettoso: tenta fare complotti con tutti i suoi compagni ed organizza ribellioni e denuncia i guardiani e tenta di farli punire. Ruba e cerca commerciare la refurtiva. È divenuto smemorato, pigro, non vuole occuparsi in nessun lavoro.

Luglio — È stato ricoverato all'infermeria perchè côlto da uno stato di male. È assai intontito, confuso, irritabile.

Gennaio 1909 — Le condizioni mentali sono peggiorate ancora. Ha un aspetto truce, uno sguardo torvo. È sudicio, malvestito, assai impulsivo, crudele. Non vuol far niente, grida, maledice, bestemmia.

Giugno — Clamoroso, irritabilissimo, insofferente della disciplina, tenta la fuga. Parla continuamente, ma è incapace di fare un discorso sensato: privo di discernimento, si espone a pericoli. Ha attacchi assai frequenti.

Febbraio 1910 — Del tutto demente, clamoroso, violento, sudicio. Ha in media 8-4 attacchi al giorno. Parla a stento e imperfettamente.

Dicembre — Ridotto al letto, incontinente, deperito nel fisico.

Esame obbiettivo — Cranio acrocefalico. Orecchie ad ansa; trago piccolissimo: lobulo sessile. Naso alquanto deviato a sinistra, con setto triangolare. Incisivi superiori molto grossi ed interrotti da larghi diastemi. All'oculomozione, sia semplice che combinata, si rileva lieve grado di strabismo convergente. — Tremori in tutti i muscoli, specie nei periorali e nella lingua. — L'infermo non si rilascia e perciò nulla di sicuro si può dire circa i reflessi. — Accenno al Babinski a sinistra. — Udito ottuso a destra.

Osservazione IX. — *Rich... Gustavo,* di anni 15, da Venezia, (N. 87).

Padre bevitore, sifilizzato, collerico. Madre emiplegica. Una sorella prostituta. Un fratello rinchiuso in Riformatorio e anch'egli epilettico. A 5 anni

le prime convulsioni. Ha sempre avuto un carattere bisbetico, irritabile, scontroso. Alla scuola ha imparato abbastanza. Divenuto violento, impulsivo, ladro, è stato internato.

Settembre 1906 — Il ragazzo è abbastanza intelligente, ha buona memoria e per la sua età, e dati i suoi precedenti, possiede una istruzione buona. Due attacchi al mese in media.

Novembre — In Riformatorio il soggetto fin'ora è stato tranquillo, ordinato, pulito. Lascia alquanto a desiderare negli esercizî scolastici.

Dicembre — Frequenti accessi epilettici che lo lasciano confuso e torpido. Diviene molto irascibile.

Marzo 1907 — Scontroso, irascibilissimo, crudele, ha tendenza a bere ed a rubare, accusatore di maltrattamenti immaginarî, calunniatore. Dorme poco la notte. È sempre tormentato da frequenti accessi convulsivi.

Giugno — La fisonomia del ragazzo è alterata; tiene le sopracciglia corrugate; ha lo sguardo torvo, è costantemente imbronciato. Sospettoso, diffidente, ladro, violento.

Ottobre — Gli attacchi convulsivi sono sostituiti da vertigini. Il ragazzo stenta a rimettersi dopo le vertigini che si susseguono soventi l' una all'altra.

Febbraio 1908 — Il ragazzo è divenuto sudicio; si urina addosso, è disordinato, scomposto, pigro, violentissimo. Non sa più scrivere, risponde appena a quanto gli si chiede e risponde malamente, è incapace di formulare un ragionamento.

Dicembre — Le vertigini sono più rare, ma seguono o precedono attacchi convulsivi. Soventi il ragazzo è confuso, stremato di forze.

Maggio 1909 — Il ragazzo è coprofago, impulsivo quanto mai, capriccioso, insonne. La notte passeggia nel dormitorio, va da un letto all' altro, infastidisce i compagni, o canta o grida o strappa le lenzuola.

Settembre 1910 — La demenza ha fatto altri progressi. Il soggetto è disornatissimo, sudicio, impulsivo, morde i compagni, tenta far del male al personale di sorveglianza. Attacchi convulsivi, vertigini.

Novembre — Completamente demente. È più calmo del passato ma è anche molto indebolito.

Gennaio 1911 — Del tutto demente, è fatuo, ride sempre senza alcun motivo; si muove lentamente, è disordinato, sudicio, coprofago. Ha incontinenza urinaria, diurna e notturna.

Esame obbiettivo — Plagiocefalia e plagioprosopia destra. Scafocefalia. Orecchie spiccatamente ad ansa. Elice accartocciato, conca ampia, crura triforcata a sinistra. Denti grandi e distanziati gli uni dagli altri. — Muscolatura flaccida. — Tremori durante i movimenti. — Equilibrio instabile. Cammino a gambe divaricate e stentato. — Reflessi tendinei esageratissimi, specie i rotulei. — Clono del piede e della rotula d' ambo i lati. — Accenno al Babinski a sinistra. — Midriasi pupillare. — Udito piuttosto ottuso, più a destra che a sinistra. — Olfatto e gusto molto ottusi.

Osservazione X. — *Merl... Francesco,* di anni 14, da Venezia (N. 88).

Padre in carcere per omicidio; madre alcoolizzata; un fratello nevrastenico; un altro tubercoloso.

Il ragazzo, allevato da una zia paterna, all'età di 2 anni ha cominciato a soffrire di accessi convulsivi epilettici. A 5 anni, circa, gli accessi sono stati sostituiti da vertigini e da capogiri, che lasciavano il ragazzo stordito e confuso, ma erano assai rari. Il soggetto è andato alla scuola ed ha appreso abbastanza bene. Parlava correntemente. Aveva un carattere docile, era affettuoso, ubbidiente.

All'età di 10 anni le vertigini si sono fatte più frequenti, e sono ricomparse due o tre volte al mese le convulsioni. Da quell'epoca l'intelligenza del ragazzo è diminuita notevolmente. Dopo gli accessi il ragazzo perdeva completamente l'uso della parola per 3-4 giorni consecutivi; nei periodi interaccessuali, o dopo le vertigini, la pronuncia era sempre difficile, stentata, le parole erano monche, talora incomprensibili. All'età di 11 anni, dopo una remissione di circa quattro mesi, durante la quale il soggetto parlava meglio, mostrava di apprendere nuovamente qualcosa, ricominciava a scrivere ed a leggere, le crisi convulsive sono divenute frequentissime; soventi il ragazzo è stato colpito da stati di male gravi. Per la morte della zia è stato internato.

Marzo 1910 — Dopo un periodo di attacchi convulsivi assai violenti, il ragazzo non riesce più a parlare e non risponde alle domande. Inoltre è eccitato: corre qua e là, si rotola in terra, tenta afferrare tutto ciò che vede.

Dicembre — L'eccitamento motorio è diminuito. Il ragazzo è completamente indementito, non sa quel che si fa, si espone a pericoli in modo che deve essere di continuo sorvegliato. Gli accessi convulsivi sono assai meno frequenti, ma il soggetto non riesce a pronunciare le parole o le pronuncia male e in modo incomprensibile. Solo qualche rara volta pronuncia il suo nome in modo più chiaro.

Esame obbiettivo — Asimmetria cranio-facciale pronunciata. Naso deviato a sinistra. Sopracciglia riunite. Zigomi sporgenti. Alluce corto, tozzo, piatto. — Qualche tremore nei muscoli periorali; facile esauribilità muscolare. Tremori alla punta della lingua. — Riflessi tendineo-muscolari vivaci d'ambo i lati. — Pupille piuttosto ampie, a contorno regolare. — Udito diminuito a destra.

Osservazione XI. — *Rich... Pietro*, di anni 14, da Venezia (N. 202).

È fratello del soggetto dell'osservazione IX.

All'età di 3 anni è stato colpito da convulsioni per la prima volta. Andato a scuola, ha appreso bene. Era di carattere buono, docile. All'età di 10 anni, dopo uno stato di male, divenne impulsivo, tentò incendiare la casa e fu internato.

Marzo 1907 — Abbastanza intelligente, alla scuola è attento, impara a sufficienza, scrive bene, lavora volentieri. Ha in media 3-4 accessi al mese.

Dicembre — È divenuto suscettibile, di umore instabile, diffidente. Gli accessi convulsivi sono aumentati (in media 7-8 al mese).

Aprile 1908 — Tenta la fuga, percuote i compagni. A scuola è disattento e non impara più colla facilità e colla prontezza del passato. L'ortografia è difettosa; i componimenti sono prolissi, i temi sono svolti malamente, le idee sono puerili e semplicissime. Gli accessi sono violenti e frequenti.

Luglio — Il ragazzo ha mutato fisonomia, ha lo sguardo torvo, è divenuto bugiardo e assai impulsivo; si è fatto pigro e lento nei movimenti; resiste poco al lavoro.

Dicembre — Dopo gli accessi ha soventi allucinazioni uditive o periodi di straordinaria impulsività; fugge la compagnia, raccoglie e nasconde tutto ciò che trova.

Giugno 1909 — L'indebolimento psichico è più manifesto. La scrittura è tremolante. I calcoli sono errati. L'ortografia è cattiva, e quasi ogni parola è sbagliata. Il ragazzo presta poca attenzione. Nei dettati parecchie parole sono saltate. Nelle copie molte parole sono scritte due o più volte o confuse. I componimenti sono incomprensibili e pieni di frasi monche. Ora il ragazzo è aggressivo, impulsivo, violento, ora depresso e piange. Tutti i suoi atti sono assai lenti.

Luglio 1910 — Il fisico è ancora ben mantenuto. Il ragazzo ha però un aspetto di cattiveria ed uno sguardo crudele, brutale; è sempre accigliato, imbronciato; si assomiglia ora al fratello.

Esame obbiettivo — Cranio acrocefalico. Naso deviato a destra, con setto triangolare. Orecchie ad ansa con lobulo sessile. Mani tozze. Dita dei piedi tutti di uguale lunghezza. — Facile esauribilità muscolare. — Reflessi tendinei deboli. — Clono della rotula a destra. — Reflesso plantare in flessione. — Pupille midriatiche. Iridi bene reagenti. — Ottusa tutta la sensibilità generale. — Diminuito l'udito a destra. — Olfatto ottuso.

Osservazione XII. — *Amali... Giuseppe*, di anni 16, da Osimo (N. 54).

Padre alcoolizzato. Un fratello idiota. Fino all'età di tre anni è stato normale. A quest'epoca è stato côlto da accessi convulsivi che lo hanno tormentato per un anno circa e che poi sono cessati. Da quell'epoca il bambino ha subìto un arresto intellettuale, ha appreso a parlare a stento, non è potuto andare alla scuola, è sempre stato irrequieto e impulsivo. Riapparsi gli attacchi convulsivi, aumentata l'impulsività, esponendosi a pericoli, è stato internato.

Ottobre 1904 — Il ragazzo è ordinato, ma ottuso, irritabilissimo, parla come un piccolo bambino, non apprende nulla. È côlto da frequenti e gravi convulsioni.

Gennaio 1905 — Dopo un protratto stato di male epilettico, ha presentato un emiparesi sinistra. È confuso, irascibile.

Novembre — L'emiparesi va risolvendosi per l'arto inferiore: a carico dell'arto superiore sinistro è residuata una contrattura.

Luglio 1906 — Il soggetto cammina a stento, è molto confuso, balbetta qualche parola appena.

Agosto 1907 — Il ragazzo non sa più mangiar da solo, è mericista e onanista, non riesce più a camminare se non è sorretto. È irritabilissimo.

Gennaio 1911 — Il soggetto è costretto al letto, non si regge in piedi nemmeno se sostenuto, è ridotto a vita vegetativa, sudicio, irascibile.

Esame obbiettivo — Tetraplegia. Reflessi tendinei esageratissimi. Clono bilaterale della rotula e del piede. Babinski bilaterale. — Midriasi pupil-

lare. Anisocoria (S > D). — La sensibilità pare diminuita. — L' udito pare diminuito a sinistra. Asimmetria cranio-facciale. Orecchie ad ansa. Naso deviato a destra. Setto nasale triangolare.

Osservazione XIII. — *Stan... Romualdo*, di anni 19, da Spezia (N. 296)

Padre strenuo bevitore. Uno zio paterno alienato è ricoverato nel Manicomio di Volterra. Uno zio materno omicida. Tre fratelli epilettici.

A 2 anni tifo. A 5 anni polmonite doppia. A 6 anni, in seguito ad uno spavento, prime convulsioni. Alla scuola ha appreso bene ed ha avuto sempre un carattere calmo, docile. È stato sempre affettuoso ed ubbidiente. A 10 anni fugge di casa, ruba. Riconsegnato in famiglia, fugge nuovamente dopo un anno. Ferisce un altro ragazzo, al quale aveva rubato del denaro. È internato.

Febbraio 1903 — Ordinato, ubbidiente, rispettoso: frequenta le scuole con profitto. Lavora volentieri. Ha solo la tendenza a rubare e a far complotto. Tre attacchi al mese in media.

Giugno — Passa all' infermeria perchè côlto da attacchi in serie; stato di male. È ottuso, torpido, assai confuso.

Dicembre — Irritabilissimo, disordinato, ladro, violento. Ha attacchi assai forti e vertigini.

Maggio 1904 — Nuovamente calmo, ordinato; sospettoso, diffidente, complottista. Torna a frequentare la scuola, ma profitta poco e dimentica con facilità. Non ha più avuto attacchi, ma solo vertigini ed absences.

Dicembre 1905 — Pigro, indolente, irritabile, sospettosissimo, violento, calunniatore, ladro. Non vuole più andare a scuola. Lavora poco e di mala voglia.

Settembre 1906 — In questo periodo ha avuto una remissione. È tornato ordinato, calmo, provvede da sè ai proprî bisogni, va a scuola e profitta alquanto. Resiste però poco al lavoro. I suoi discorsi alle volte sono incoerenti e puerili.

Novembre — Passa all' infermeria perchè colpito da violente vertigini. È ottuso, talora clamoroso, irritabilissimo, allucinato nella vista e nell' udito.

Ottobre — Sempre all' infermeria. Manifesta idee deliranti di persecuzione. Non dorme la notte. Le vertigini sono meno frequenti.

Dicembre — Esce dall' infermeria. È assai debole. Trascurato nel vestito, estraneo all' ambiente, bisbetico, capriccioso.

Marzo 1908 — Ritorna a scuola. Sempre disattento, instabile, dà noia ai compagni, ruba, organizza rivolte; non apprende nulla; non vuol lavorare; ha la memoria labilissima.

Settembre 1909 — Stato invariato. Le vertigini lo tormentano sempre. Il mese scorso ha avuto anche un forte attacco convulsivo.

Aprile 1910 — Poco ordinato, irritabilissimo, clamoroso, qualche volta laceratore, crudele, ladro, sobillatore, calunniatore. Ancora vertiginoso.

Luglio — Indifferente all' ambiente, capriccioso, violento e crudele, disordinato. Non risponde a tono; è sempre distratto, a scuola non è capace di apprendere niente di nuovo, scrive male e commette un' infinità d'errori.

Gennaio 1911 — Demente quasi del tutto: disordinatissimo, sudicio. A grande fatica scrive, copia lentamente con molte sollecitazioni, impiegando un tempo assai lungo e commettendo molti errori. Ha incontinenza urinaria.

Esame obbiettivo — Plagiocefalia incrociata (Ant. Sinistra - Post. Destra). Stenocrotafia. Plagioprosopia. Sopracciglia riunite sulla glabella. Orecchie distaccate dal piano osseo. Lobulo sessile. Accenno al tubercolo di Darwin a sinistra. Diastema negli incisivi inferiori. — Qualche tremore nella punta della lingua. Oscillazioni nella posizione di Romberg). — I riflessi tendinei, non si riesce ad esaminarli perchè il ragazzo non rilascia i muscoli. — Riflesso plantare in flessione. — Diminuzione dell' udito a sinistra.

Osservazione XIV. — *Paren... Fabrizio,* di anni 19, da Vicenza (N. 71).

Padre morto di emorragia cerebrale: madre epilettica. Una sorella idiota, un fratello epilettico.

L' infermo è stato normale nella sua infanzia, è andato a scuola ed ha appreso regolarmente e bene: era di carattere docile, ubbidiente, tranquillo. Appariva molto intelligente.

A 12 anni è stato côlto la prima volta da convulsioni epilettiche in seguito ad uno spavento. Gli accessi convulsivi di poi si ripeterono dopo otto giorni e più tardi divennero giornalieri. Dopo circa due anni, quando il fanciullo era già divenuto un po' ottuso, intontito e debole di fisico, negli intervalli fra gli accessi il soggetto cominciò a soffrire di vertigini prima leggiere, poi sempre più forti e frequenti. Il carattere si modificò. Il ragazzo divenne irritabilissimo, collerico, impulsivo. L' intelligenza apparve gradatamente diminuire. A 16 anni comprendeva appena quanto gli accadeva intorno: da agitato ed irrequieto divenne apatico, indifferente. A 18 anni la sua apatia venne interrotta da un periodo di circa un mese di straordinaria impulsività e violenza, mentre gli accessi erano sospesi. A quest'epoca venne internato.

Febbraio 1910 — Il ragazzo ha in media 2-3 attacchi convulsivi al giorno, e 8-10 vertigini o qualche absence. È divenuto indifferente, apatico, sonnecchia volentieri.

Aprile — Il ragazzo lavora poco e male: la scrittura e l'ortografia lasciano molto a desiderare. Il suo carattere è irritabile, e le sue reazioni, rare per fortuna, sono rapide e brutali. Sta sempre solo, non partecipa ai giuochi dei compagni. Tutto quello che fa lo fa lentamente e incompletamente.

Dicembre — Pigro, poltrone, svegliato, disordinato, sempre confuso, apatico, quasi negativista. Sta delle intere giornate senza muoversi, senza parlare; deve essere di continuo sollecitato, scosso. Ha due attacchi convulsivi per notte. Le vertigini si son fatte meno frequenti del passato.

Febbraio 1911 — Estremamente lento in tutti i suoi atti, in tutti i suoi movimenti; è indifferente all'ambiente: la sua fisonomia è senza espressione: compie atti demenziali: urina avanti a tutti, siede nel bagnato, mangia colle mani senza adoperare la forchetta o il cucchiaio: è disordinato e poco pulito. Interrogato, risponde lentamente, con un fil di voce, e solo quando la risposta consiste in un « si », od in un « no ». Il cammino è lento e compiuto a passi

piccoli, ravvicinati, mentre tiene la testa chinata sul petto e lo sguardo fisso a terra. Dorme poco la notte. È incapace di provvedere da sè ai propri bisogni.

Esame obbiettivo — Plagiocefalia e plagioprosopia. Stenocrotafia. Lobulo dell'orecchio sessile: trago e antitrago poco sviluppati, conca ampia. Zigomi sporgenti. Peli inseriti femminealmente. — Lievi tremori nei muscoli perioràli e nella lingua. — Reflessi tendinei normali. — Reflesso plantare in flessione. — Pupille midriatiche. — Normali i reflessi iridei. — Sensibilità alquanto diminuita in tutta la superficie del corpo.

Osservazione XV. — *Biasiol... Angelo,* di anni 15, da Venezia (N. 116). Padre collerico, impulsivo, madre emicranica. Un fratello epilettico.

Fino all'età di 10 anni è stato bene; ha appreso regolarmente alla scuola; era un ragazzo di intelligenza pronta, di carattere buono, docile. Era affettuoso ed ubbidiente. A 10 anni fu côlto da convulsioni che si ripeterono frequentemente e che divennero sempre più forti. Il ragazzo divenne violento, irritabile, clamoroso, ladro e fu internato.

Agosto 1907 — Poco attento alla scuola, irascibile, scontroso, calunniatore. Lavora bene. Le convulsioni lo colpiscono 6-7 volte al mese. Ha pure qualche vertigine.

Marzo 1908 — Fa continui dispetti ai compagni, non ha appreso nulla di nuovo ed ha tendenza a disimparare quello che sapeva. La scrittura è alquanto tremolante, i calcoli sono inesatti, i componimenti sono svolti puerilmente. Dorme poco la notte.

Gennaio 1909 — Disordinato, bisbetico, quando va in collera lacera quello che ha addosso e rompe ciò che trova. Gli attacchi convulsivi si son fatti più frequenti.

Ottobre — Grave stato di male per una settimana. È sempre più disordinato e impulsivo, laceratore, ladro, ribelle. Scrive malamente e commette un'infinità di errori; i copiati sono mal fatti, con molte ripetizioni e molte parole saltate; le operazioni sono tutte errate. I componimenti non sono più svolti. La memoria è indebolita. Il ragazzo è sempre confuso.

Gennaio 1910 — Ladro, violento, ribelle, laceratore, pantoclasta, ha mutato fisonomia. Ha ora un aspetto di dispettoso, di scontroso, ed uno sguardo di persona irascibile. Gli sono stati rasi i capelli perchè altrimenti se li strappa nelle sue bizze e quando non può far del male agli altri. Va soggetto a convulsioni e a vertigini.

Dicembre — Stato invariato; è del tutto demente: non sa più scrivere nè leggere. Soffre di incontinenza urinaria.

Esame obbiettivo — Plagiocefalia e plagioprosopia destra. Acrocefalia. Naso deviato a destra. Orecchie ad ansa, specie a destra, con lobulo quasi sessile. Prevalenza dell'antelice sull'elice. — Reflessi tendinei vivaci. — Clono bilaterale della rotula. — Midriasi pupillare. — Udito ottuso a destra. Suppurazione dell'orecchio medio.

Osservazione XVI. — *Giam... Stanislao,* di anni 16, da Mantova (N. 81).

Figlio di ignoti. È stato rinchiuso in un Istituto all'età di 4 anni. Ha appreso bene alla scuola, che ha frequentato fino alla quinta elementare. All'età di 12 anni, dopo un' infezione tifosa, è stato colpito la prima volta da attacchi convulsivi che non lo hanno di poi più lasciato tranquillo. Avendo tentato una notte di strangolare un suo compagno nel sonno, venne inviato in un Riformatorio.

Giugno 1909 — Ragazzo d' aspetto simpatico, abbastanza intelligente. Nei periodi crepuscolari postaccessuali e dopo attacchi in serie, diventa irritabilissimo, impulsivo, crudele. Alla scuola, è disattento e profitta poco, dando prova di dimenticare lentamente quanto ha appreso.

Luglio 1910 — Confrontando la scrittura, che il soggetto aveva qualche mese avanti il trasferimento, con quella che ha ora, ci si accorge della disattenzione che domina il ragazzo. La scrittura appare mutata, l'ortografia è trascurata, le aste sono tremolanti, la distanza fra le singole lettere e fra le varie parole è disuguale, irregolare. Gli accessi si sono fatti più frequenti.

Settembre — Più violento e più irascibile. Meno ordinato e meno rispettoso e ubbidiente del tempo passato. Alla scuola non profitta più.

Novembre — L' indebolimento psichico del soggetto va aumentando ogni giorno più. Gli attacchi lo lasciano sempre più confuso e più torpido.

Esame obbiettivo — Asimmetria cranio-facciale. Orecchie distaccate dal piano osseo e inserite a differente livello. Bocca ampia. Palato escavato. Sopracciglia riunite sulla glabella. — Reflessi tendineo-muscolari vivaci. — Cammino lento e difficile a occhi chiusi. — Sensibilità generale diminuita.

LETTERATURA

1. Esquirol — Mémoire sur la démence, 1814.
2. Esquirol — Mémoire sur l'épilepsie, 1815.
3. Esquirol — *Dictionnaire des sciences médicales*, 1818.
4. Esquirol — Traité des maladies mentales, 1838.
5. Morel — Traité des maladies mentales, 1860
6. Delasiauve — *Journal de médecine mentale*, 1861, 1862, 1866.
7. Falret — Troubles mentaux des épileptiques. *Archives générales de médecine*, 1861.
8. Marcé — Traité des maladies mentales, 1862.
9. Trousseau — *Cliniques médicales*, 1868.
10. Faville — *Dictionnaire de médecine et chirurgie*, 1869.
11. Ball — *Cliniques*, 1880.
12. Ball — *Dictionnaire des sciences médicales*. Art. Démence.
13. Grasset — Traité du système nerveux. 1880.
14. A. Voisin — *Cliniques sur les maladies mentales*, 1880.
15. Bourneville et D'Olier — Contribution à l'étude de la démence épileptique — *Archives de neurologie*, 1881, T. I. p. 213.
16. Féré — Les épilepsies et les épileptiques. 1890, p. 228.
17. Roncoroni — Trattato clinico dell'epilessia con speciale riguardo alle psicosi epilettiche. 1895, p. 539.
18. Bleuler — *Münch. med. Wochenschr.*, 1895.
19. Alzheimer — *Monat. für Psych. und Neurol.*, 1900.
20. I. Voisin et Legros — Congrès de médecine, 1900.
21. Gélineau — Traité des Épilepsies. 1901, pag. 684.
22. Rogues de Fursac — Manuel de Psychiatrie. 1903, pag. 282.
23. Tanzi — Trattato delle malattie mentali. 1905.
24. Régis — Précis de Psychiatrie. 1906, p. 794.
25. Marchand (de Blois) — De l'Idiotie acquise et de la démence chez les épileptiques. *Revue de Psychiatrie*, T. XI. n. 6. pag. 221-245, 1907.
26. J. Voisin et R. Voisin — Une forme rapide de Démence épileptique de l'adolescence — Ses rapports avec la démence précoce. *Presse médicale* N. 56, p. 441, 1907.
27. Olivier et Boidard — Un cas de démence chez une épileptique. *Annales médico-chirurgicales du centre*, 1908.
28. Gallus — Der Geisteszustand der Epileptischen. *Klin. Vorträge* N. 536, 537, 1909.
29. Storck — Der Intelligenzdefekt bei Dementia epileptica. *Inaug. Dissert.* Berlin, 1909.
30. S. De Sanctis — Trattato pratico di Psichiatria forense, parte II, 1909. p. 351.
31. G. Doury — De la démence épileptique chez les enfants et les adolescents. Thèse de Paris, n. 280, 1909.
32. Benn — Aetiol. der Pubertätepil. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXVIII, H 3.

33. Friedmann — Zur kenntniss der gehäuften nicht-epileptischen Absenzen in Kindesalter. 83 *Versammlung Deuts. Naturforsch. und Aerzte in Karlsruhe* - Sitzung vom 25 September, 1910.

34. Vogt — Epilepsie in Kindesalter, mit besond. Berücksichtigung erzieherischer, unterrichtlicher und forensischer Fragendargestelt. Karger - Berlin, 1910.

35. Dodier — Contribution à l'étude de la déchéance des épileptiques. Thèse de Paris, 1904.

36. Nageotte — A propos de l'épilepsie chez les enfants. *Societé de Pediatrie*, 1907.

37. Paravicini — Contributo allo studio etiologico e clinico della Psicosi epilettica. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*. Fasc. IV, 1909. Fasc. I, 1910.

38. Roncoroni — Alterazioni di moto degli epilettici nei periodi intervallari. *Ann. di Freniatria*, 1900.

39. Deeters — *Allg. Zeitschrift f. Psych.*, 1899.

40. Babinski — *Soc. de Neurol.*, 6 juillet, 1899.

41. Crouzon — *Soc. de Neurol*, Séance du 8 nov. 1900.

42. Voisin et Legros — *Annales médico-psychologiques*, nov. 1899.
Voisin et Legros — *Gazette hebdomadaire*, 24 déc. 1899.

43. Cognetti de Martiis — Centuria di Epilettici. *Annali di Medicina Navale*, 1903.

44. Browning — Inequality of the pupils in epileptics. *Journal of nervous and mental diseases*, 1891, pag. 25.

45. Musso — Diametro pupillare negli epilettici. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1884.

45. Féré et Arnould — Note sur le nystagmus chez les épileptiques. *L'Encéphale*, 1888.

47. De Bono e Dotto — L'occhio negli epilettici. Palermo, 1893, pag. 49.

48. Roncoroni — Ricerche su alcune sensibilità nei pazzi. *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 1891.

49. Tonnini — Le Epilessie. Torino, 1890.

50. Lombroso — Tatto, sensibilità generale e dolorifica in normali ecc. *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 1891.

51. Marro — I caratteri dei delinquenti. Torino, 1887.

52. Agostini — Variazioni della sensibilità generale ecc. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1890.

53. Aschaffenburg — Ueber die Stimmungschwankung der Epilepticher. Halle, 1906.

54. Ottolenghi — Il campo visivo in epilettici, in delinquenti ecc. *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 1891.

55. Roncoroni — Il campo visivo negli alienati e i suoi rapporti col e altre sensibilità. *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 1892.

56. Ormerod — *Brain*, 1883.

57. Oscrezski — Medic. Observer., 1885.

58. Tamburini — Sulle allucinazioni motrici. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1889.

59. Virgilio — Delle malattie mentali e del governo tecnico del Manicomio di Aversa. Aversa, 1881.

60. Lombroso — Pensiero e Meteore. Milano, Dumolard, 1878.

61. Pilgrim — *New-York State Hospitals Bulletin*, 1896.

62. Pilgrim — Speech disturbances in epileptics. *New-York State Hospitals Bulletin*, 1897.

63. Neisser — Beitrag zur Kenntniss der Epilepsie. *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1898.

64. Niewskoi — Sui disturbi del linguaggio degli epilettici. *Archivio di Psichiatria e Neurologia* (russo), 1897, in recensione in *Revue Neurologique*, 1898.

65. Mesley — Étude graphologique sur les variations de l'écriture des aliénés. Thèse de Paris, 1899.

66. Séglas — Les troubles du langage chez les aliénés. Bibliothèque Charcot Debove.

67. Köster — Die Schrift bei Geisteskrankheiten. Leipzig, 1903.

68. Rogues de Fursac — Les écrits et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales. Paris, Masson éd., 1905.

69. Brugia e Marzocchi — Dei movimenti sistematizzati in alcune forme di malattie mentali. *Archivio italiano per le malattie nervose*, 1886.

70. Féré — Note sur l'asphyxie locale des extrémités chez les épileptiques etc. *Nouvelle Iconographie de la Salpetrière*, 1891.

71. Gowers — Epilepsie. Traduction française. Paris, 1885.

72. Kleudgen — Albuminurie, ein Symptom des epileptischen Anfalls. *Archiv f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1881.

73. Popoff — Recherches hématologiques chez les aliénés. Thèse de Lyon, 1908.

74. Pearce e Boston — *American Journal of Insanity*, 1904, pag. 597.

75. Dide — Etude citologique, bacteriologique et expérimentale du sang chez les aliénés. Congrès des alienistes et neurologistes. Rennes, 1906.

76. Morselli e Pastori — Epilessia ed eosinofili. *Bollettino della R. Accademia medica di Genova*, n. 1, 1905.

77. Percival Mackie — *Journal of Mental Science*, 1900, pag. 34.

78. Féré — Diminution de l'hémoglobine chez les aliénés. Société de Biologie, anno 1889.

79 Fornaca — Ricerche sulla colorazione vitale del sangue degli alienati. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, 1911.

80. Fornaca — La resistenza dei leucociti nei malati di mente. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, fasc. I, 1912.

81. Salsotto — La donna delinquente. Studi antropologici. *Rivista di discipline carcerarie*. Roma, 1889.

82. Spratling — *New-York Medical Journal*, 1905, pag. 985.

83. Parhon e Urechie — L'influence des époques menstruelles sur la fréquence des acces d'épilepsie. *Gazette médicale*, 1909.

84. Levi-Bianchini — Epilessia catameniale. *Archivio di Psichiatria*, 1906, pagina 554.

85. Fornaca — I disturbi psichici in rapporto colle sindromi ovariche. *Policlinico*, Sezione Pratica. Roma, 1909.

86. Bundt — Ueber Aequivalente der gewöhnlichen Ausserungen psychischen Störungen. Inaugural Dissertation, Grefdwal, 1891.

87. Aschaffenburg — Sur la symptomatologie de l'épilepsie. Congrès de Neurologie, Liège, 1905.

88. Legrand du Saulle — Epilepsie. *Gazzette des Hôpitaux*, 1885.

89. Bianchi — Trattato di Psichiatria, 1903.

90. Toselli — Sulla religiosità degli epilettici. *Arch. italiano delle malattie nervose*, 1879.

91. Manfrin — Contribution à l'étude de la colère chez les épileptiques. Thèse de Montpellier, 1901.

92. Manfrin — La colère equivalent psichique de l'épilepsie. *Montpellier médical*, 1905.

93. Marchand et Nouet — Le caractère dit épileptique. *Revue de Médecine*, 1907.

94. Strohmayer — Zur Casuistick der abortiven epileptischen Anfälle. *Monat. f. Psych. u. Neurol.*, 1900.

95. Stettiner — Contribution à l'étude clinique des paroxysmes psychiques épileptiques chez les enfants. Thèse de Paris, 1904.

96. Audenino — Psicopatie sessuali ed epilessia. *Arch. di Psichiatria e Neuropatologia*, 1907.

97. Bannister — *American Journal of Insanity*, 1898.

98. Morselli — *Bollettino della R. Accademia Medica di Genova*, vol. IX, fasc. I.

99. Ortali — Sugli equivalenti epilettici. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1904.

100. Pick — Les troubles de la coscience dans l'état épileptique. *Annales méd. psych.*, 1903.

101. Ladrague — Alcoolisme et enfants. Thèse de Paris, 1901.

102. Legrain — Dégénérescence sociale et alcoolisme. Paris, 1888.

103. Legrain — Hérédité et alcoolisme. Paris, 1889.

104. Bourneville — Statistique de l'alcoolisme à Bicetre. *Progrès médicale*, 1901, pag. 262.

105. Bratz — *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, Bd, LVI, 1889.

106 Levert — Epilepsie et alcoolisme. *La Clinique*, 1907.

107. Triboulet etc. — Traité de l'alcoolisme. Paris, 1905.

108 Echeverria — *The Journal of Mental Science*, 1881.

109. Ricci — Studio critico sopra 393 casi di epilessia. *Riv. sperimentale di Freniatria*, 1906, p. 291.

110. Giannelli — Studi sulla pazzia nella provincia di Roma, 1905.

111. Marchand et Nouet — Démence rapide chez une épileptique. *Annales médico-psychologiques*, n. 1 1909, p. 83.

112. Claude et Touchard — Contribution à l'étude des états démentiels juvenils. Société de Psychiatrie de Paris, Séance du 24 juin 1909.

113. Firpi — La paralysie générale infantile et juvenile et ses rapports avec l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris, n. 350 1906.

114. Wattenberg — Ueber ein Fall von genuiner Epilepsie mit sich daran ausschliessender Dementia paralytica. *Arch. f. Psych.*, Bd, XXXIII, 1899.

115. Mondor — Deux cas de paralysie générale dans la jeune âge. — Société de psychiatrie. Séance du 24 janvier 1909.

116. Gregory — *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1907, p. 518.

117. Marchand — Epilepsie et paralysie générale. Société médico-psychologique, 1907.

118. Marchand et Nouet — Paralysie générale infantile. *Bulletin médical*, An. XXII, n. 9, 1908.

119. Kraepelin — Trattato di Psichiatria. Trad. Ital. Vallardi, 1905.

120. Kraepelin — Introduzione alla Clinica Psichiatrica. Trad. Ital. 1905.

121. Ugolotti — Sui rapporti della psicosi maniaco-depressiva coll'epilessia. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1908, N. 9.

122. Masoin — Observations sur les accés épileptiformes chez les déments précoces. Congrès de Bruxelles — citato in *Revue Neurologique*, p. 180, 1903.

123. Marchand — De l'épilepsie chez les déments précoces. *Revue de Psychiatrie et Psychologie expérim.*, 1908.

124. Rabuteau — *Bulletin Thérapeutique*, p. 198, 1906.

125. Cerletti — Anatomia patologica delle demenze. Relazione al XIV Congresso della Società Freniatrica Italiana. Perugia, 3-7 Maggio 1911.

126. Klippel et Lhermitte — La démence. Anat. path. et pathog. *Revue de Psychiatrie*, 1905.

127. Klippel et Lhermitte — Anatomie pathologique de la démence précoce. *L'Encéphale*, n. 6, 1909, p. 612.

128. Lange — Statistiche Beiträge zur Aetiologie der Epilepsie. *Psychiat. Wochenschr.*, 1899.

129. Roubinovitch — The genesis of epilepsy. *The Journal of Mental Pathology*, 1908.

130. Marandon de Montyel — Classification des maladies mentales. *Annales Médico-Psychologiques*, 1883, p. 127.

131. Siemerling — Ueber epileptische Dämmerzustände und ihre forensische Bedeutung. *Munch. med. Wochenschr.*, 1903.

132. Rodiet — Les causes d'épuisement nerveux et d'amaigrissement chez les épileptiques. *Le Progrès médical*, 1909, p. 432.

Il Delfino

Il corpo pesciforme è lungo più di due me-
tri testa ottusa con muso accorciato
e mancante delle estremità posteriori in
feriori come una pinna a pure una pin
na sopra il corpo. La pelle è nera sul dor
so grigia alle parti e sul ventre le narici
che s'aprono al disopra degli occhi gettano
acqua appartiene ai cetacei anche la balena
e Capodoglio appartengono ai cetacei tutti gli a
nimali disegnati fuori d'ora sono marm

1

L'Aquila e il Gufo

L'aquila è uccello di preda a becco for-
te e tagliente a lati e grosse unghie
Il becco presenta alla base una cera
brana che vien detta cera, è gialla

2

Giam.... Stanislao — 1) scrittura nel 1908
2) ,, 1910

principale Le sue nervature sono disposte a
penna e così la foglia si chiama penninervia
I fiori di questa pianta sono bianchi e rossi
in mezzo vi sta un corpicciattolo di forma ovoidale
l'ovario è coronato da un filamento detto
stilo ha in cima una specie capocchietta spesse
volte formata da una polvere detta pollice
l'insieme lo stilo la stimma formano il pi
stillo attorno al pistillo stanno le fila-

1

la nervatura principale. Le sue nerva
ture sono disposte penna e così la fo
glia si chiama penninervia. I fiori
di questa pianta sono bianchi e rossi,
in mezzo vi sta un corpicciatolo di forma
ovoidale l'ovario il quale è coronato

2

Stan.... Romualdo — 1) scrittura nel 1903
2) ,, 1911

1907

Rich.... Gustavo

1911

1905

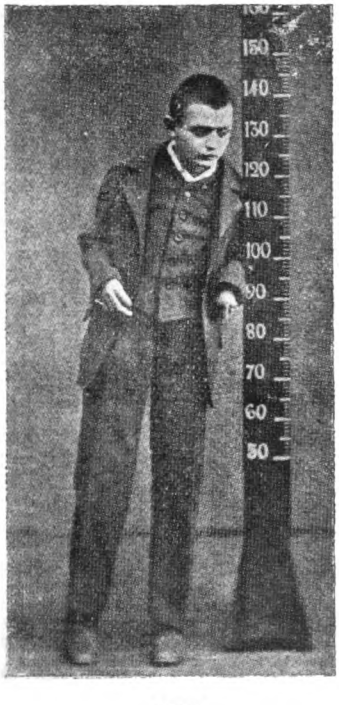
Omali.... Giuseppe

1911

1907

Rich.... Gustavo

1911



1905

Omali.... Giuseppe

1911

1908

Rich.... Pietro

1910

1906

Biasiol.... Angelo

1910

MANICOMIO PROVINCIALE DI FERRARA
Direttore R. TAMBRONI

Mancato omicidio e costituzione parafrenica

Perizia psichiatrico-forense

DEL

DOTT. GAETANO BOSCHI

Vice Direttore

L' Ill.mo Sig. Giudice Istruttore del R. Tribunale di Ferrara mi dava in esame B. G. di Michele, di anni 38, nato a Ferrara, imputato:

1. del delitto di cui agli art. 364 e 62 Cod. Pen. per avere la notte dal 5 al 6 novembre 1911 in Ferrara a fine di uccidere esploso 5 colpi di rivoltella contro O. C. che riportò due lesioni, una al polso della mano sinistra ed una al torace, con malattia per giorni 19, ed incapacità di attendere alle ordinarie occupazioni per egual tempo;

2. del reato di cui agli art. 464 num. 2 e 465 num. 1 e 2. C. P. per avere nelle stesse circostanze di tempo e di luogo, asportato fuori dell' abitazione, senza essere provvisto della dovuta licenza, una rivoltella di genere insidioso; nonchè della contravvenzione all' art. 1, n. 50 della Legge sulle Concessioni Governative.

E mi sottoponeva i seguenti quesiti:

« Riferire se sia da ritenersi che il detenuto B. G. nel momento del delitto fosse in tale stato di infermità di mente da togliergli la coscienza o la libertà dei propri atti, ovvero da scemare grandemente la imputabilità senza escluderla (art. 46, 47 Cod. P.)

« In caso di non imputabilità il Sig. Perito esprimerà avviso se ricorra la necessità o la opportunità del provvedimento di cui all' art. 46 capoverso Cod. suddetto ».

Il Sig. Giudice mi affidava in visione gli atti processuali e disponeva perchè il giorno 8 Dicembre il B. venisse tradotto al Manicomio in osservazione.

STORIA DEL FATTO

Il B. amoreggiava da qualche tempo con la C. O., una delle due sorelle conduttrici del Bar E... situato in Ferrara. Il padre della ragazza, O. C., non contento di tale amore, non faceva tuttavia rimostranze dirette al B.; ma solo mostrava frequente risentimento con le ragazze. Solo una volta, come risulta dal suo verbale di querela, stimolato da certe insufficenti spiegazioni del B. stesso, non richieste, l'O. gli fece qualche blando ammonimento, per averlo veduto recarsi, furtivamente, la notte innanzi, verso la casa della ragazza, dove un lume acceso nella camera di lei indicava una veglia protratta non giustificabile. E questa volta il B. reagì con mitezza.

E pare inoltre che egli si sia portato mitemente, per quanto risulta dall'interrogatorio delle ragazze, ogni qualvolta egli fosse testimone di trattamento un po' aspro dell'O. verso le figliole.

La sera del 5 novembre scorso il B., l'O. e le sue due figlie si trattennero nell'esercizio, ove furono pure alcuni altri avventori, fino a tarda ora. E intanto l'O. fece delle frequenti libazioni alcooliche; anche il B. bevè; ma non risulta quanto precisamente. Cominciarono i diverbii, e si protrassero dopo la chiusura dell'esercizio durante il cammino che i quattro fecero fino in Via Garibaldi alla casa delle due giovani, sempre sull'argomento dei modi piuttosto duri che l'O. usava con la sua figlia C.; e il dibattito si accentuò quando i due uomini furono soli, fino a che, di lì a poco, presso la vicina Chiesa di S. Domenico avveniva l'atto criminoso del B.. Secondo l'O., le parole determinanti la reazione violenta sarebbero state, press'a poco: « io sono padrone anche di schiaffeggiare la mia figlia ove ella mancasse, e lo farei anche in vostra presenza ». Secondo il B. le parole sarebbero state, all'incirca: « Voi siete un pazzo; siete già stato al Manicomio ». Comunque, il B. a un tratto sparò cinque dei sei colpi di cui disponeva la sua rivoltella ferendo l'O. al polso sinistro e alla parete del torace destro, di due ferite giudicate guaribili in giorni 15 e guarite in giorni 19 ad onta di una precoce uscita del malato dall'Ospedale, alla quale pure si deve, a giudizio del perito dott. Magrini, se il proiettile sia rimasto incuneato in una costola col pericolo di staccarsi, scendere nella cavità addominale causandovi disturbi imprecisabili.

Il B., dopo l'atto violento, si è diretto subito a costituirsi alla prossima caserma dei R.R. Carabinieri.

ANAMNESI

Viene desunta dall'interrogatorio del paziente, della madre, di persone che hanno avuto rapporti con lui (suore ed infermieri dell'Ospedale, signorina C. O., personale del Manicomio, qualche conoscente), da ricordi personali

del perito, da documenti (oltre a quelli che saranno citati nel corpo della perizia, le cartelle cliniche del Manicomio Provinciale di Ferrara).

A carico dell'ereditarietà: il padre è uno squilibrato, donnaiolo e prodigo. La madre spinse la propria gelosia ad un segno morboso, delirante, così che una volta si richiese l'intervento psichiatrico del dott. Bausi, assistente del Manicomio Provinciale di Ferrara. La sorella del paziente vive a Parigi in *faux ménage*.

Il B. nacque a termine, di parto regolare. Dentizione, marcia, parola si istituirono regolarmente.

Il suo ambiente familiare non fu tranquillo: avvenivano in casa diatribe frequenti tra padre e madre che mettevano spesso paure nel bambino. A 6 anni subì, per la caduta di una trave, un trauma al capo. Dopo d'allora si manifestò del sonnambulismo. In collegio, dov'egli fu messo perchè non avesse a risentire danno dalle baruffe domestiche, una volta, mentre scendeva una scala in istato di sonnambulismo, fu trattenuto e destato da una inserviente; si spaventò grandemente. Dopo, per circa 6 mesi, sofferse la chorea di Sydenham o ballo di S. Vito. Ne fu curato e guarito dai medici del Manicomio.

Di altre malattie, nomino appena, per la loro scarsa importanza, il morbillo e la congiuntivite granulosa, sofferte in tenera età.

Il nostro soggetto frequentò regolarmente le scuole elementari e le tre prime ginnasiali; aveva l'intenzione della carriera ecclesiastica; ma, cacciato dalle scuole ginnasiali del collegio per la cattiva condotta, lasciò quelle mire. E fino a 19 anni di età fu quasi disoccupato, solo attendendo al poco lavoro che gli dava la contabilità della bottega da falegname di suo padre. Poi fu arruolato carabiniere, e prestò servizio per 5 anni. Durante questi non commise fatti gravissimi, ma fu punito parecchie volte per indisciplinatezza, specialmente per fughe. E nello stesso frattempo abusò di vino, bevendone fino a 3 o 4 litri al giorno.

Tornato a casa, si occupò quale viaggiatore e rappresentante di una casa di biciclette. E, pare, sapeva condur bene gli affari e farsi benvolere dall'industriale che egli rappresentava.

La sorella intanto era rimasta incinta ad opera di un tale che poi voleva lasciarla. Racconta il B. di aver tremato di rabbia ogni qualvolta lo vedeva; ed una volta lo ferì con colpi ripetuti dell'unica arma che aveva seco: un coltellino; dice che avrebbe usato, se lo avesse avuto, un coltello, una rivoltella, un cannone, e l'avrebbe ammazzato. Subì allora la prima delle due condanne di che è detto nell'incartamento.

Fece all'amore con una sposa, una donna squilibrata, a quanto pare, che avrebbe essa istigato lui riluttante alla fuga da Ferrara. Ed egli si appropriò indebitamente alcune migliaia di lire del suo principale, e, dimentico, non affatto preoccupato della propria situazione falsa, stette con la donna una decina di mesi. Dopo sette mesi ebbe da lei un figlio, morto poche ore dopo la nascita. Narra l'imputato di aver preso a disprezzare l'amante notando la sua indifferenza che la creatura fosse morta.

Intanto era tornato con lei a Ferrara. E fu colpito dalla seconda condanna, di cui avrebbe dovuto espiare la pena con quella prima, che era stata perdonata condizionalmente. Per evitare ciò, si rifugiò in Svizzera, dove potè occuparsi proficuamente come contabile in una fabbrica di birra a Locarno. Bevette in questo frattempo moltissima birra, fino a procurarsi un vomito mattutino, che io riconoscerei per il così detto « vomito mattutino degli alcoolisti ». Cominciò a soffrire di visioni terrifiche, la sera, ma più la notte, visioni di fuoco, di gente venuta ad arrestarlo, per cui si svegliava di soprassalto. Onde, anche per la téma che un arresto gli venisse fatto là dove la stima delle persone intorno gli era cara, non seppe restare più a Locarno e tornò a Ferrara, e si costituì ad espiare la sua pena.

Fu così oltre 15 mesi alle carceri di S. Leo, ove fu impiegato quale scrivano e tenne sempre buona condotta.

Tornato a Ferrara, libero, vi rimase circa un paio d'anni facendo il rappresentante per negozianti di generi alimentari; ma fu svogliato; non abusò di vino sistematicamente, ma volentieri libò talvolta eccessivamente. Un bel giorno, partì. Partì senza preparativi, senza valigia, senza sapere per dove. Sa di essere stato sul Lago di Garda; ricorda Arco del Trentino; qualche cosa ricorda di Trento; ma i ricordi sono incompleti e confusi. Ha coscienza di una specie di lacuna nella sua storia personale. Il filo dei ricordi netti si riattacca ad Hall, al Manicomio, dove egli fu fatto pervenire dalla Clinica in cui era stato internato.

Riporto qui copia del documento inviato dal dott. Wassermann di Hall, che traduco alla meglio; omettendo talune parti brevi che credo inutili.

« A Trento si è fermato 8-10 giorni; di preciso non sa quanto tempo. Non sa dire la vera ragione per cui è venuto a Innsbruck. In questa città non ha lavorato mai. Mentovandogli un religioso italiano, il quale visitava il paziente, questi si eccita.

« Durante il corso della malattia, svoltosi in seguito nella *Clinica psichiatrica di Innsbruck*, si constata che il paziente dimostra una singolare ineguaglianza di umore. Talvolta è allegro, quasi baldanzoso; subito dopo è di nuovo incollerito, scontroso, arcigno. Racconta, pieno di rabbia, che i due religiosi che lo visitavano volevano soltanto schernirlo; e minaccia di gettar loro, alla prossima visita, qualcosa sulla faccia, di sputar loro addosso. Egualmente grida contro le suore che assistono i malati; crede che esse lo vogliano avvelenare. Quando si parla tedesco, suppone si parli male di lui. Ai medici ed al professore indirizza ripetutamente lettere di lagnanza. Richiesto sul suo passato, il paziente spiega.

. . . . . .

omissis

« Il paziente è spesso molto inquieto la notte; sgrida e minaccia spesso: durante il giorno il suo umore è assai variabile. Ora amichevole e ciarliero, poi ancora adirato brutale contro gli altri malati e il personale di guardia.

« Il 4 aprile il paziente riuscì ad impadronirsi di una corda; egli barricò la porta e tentò di appiccarsi. Richiesto del perchè, dice di avere dolori di capo, di non poter dormire, di sentirsi perseguitato e disprezzato; teme di essere avvelenato.

. . . . . .

omissis

« Il 5 aprile 1908 il paziente fu condotto nel Manicomio regionale di Hall in Tirolo.

« Egli non sa esattamente quanto tempo sia stato nella Clinica, non ha neppure orientazione esatta di tempo. Parla molto di persecuzioni da parte dei medici della Clinica, così del personale di guardia e degli altri malati. Non si oppone alla regola dell' Istituto, non rifiuta le medicine. A forza di domande, si riesce a sapere come sia venuto da Ferrara a Trento e poi a Innsbruck a cercar lavoro. A Innsbruck non ha trovato il console italiano, il quale, secondo lui, non sarebbe mai in uffizio, terrebbe la carica per 20000 lire annue, sarebbe un ladro ecc. Anche i preti da lui incontrati a Innsbruck sono ladri. Non sa in che paese si trovi presentemente. Alcuni giorni dopo, il malato accusò uno strano senso di fluttuazione alla nuca. Di questo avrebbe sofferto in seguito a insolazione da cui fu colto 10 anni prima, a Tunisi. Sonno cattivo; di tanto in tanto insonnia completa, durante cui sente persone muoversi e far rumore attorno al suo letto, e non capisce che cosa ciò significhi. Verso gli infermieri il paziente è straordinariamente diffidente. Domanda ripetutamente se proprio il medico ha ordinato questo o quel trattamento a cui deve sottoporsi; soltanto dietro assicurazione del medesimo ubbidisce ad una qualsiasi prescrizione. Qualche volta ha la sensazione di essere punto, trafitto. Sputa sul ritratto del Re d' Italia, ch'egli ha attaccato dietro il suo letto.

« Il 20-4-908 il paziente racconta del suo passato in modo perfettamente chiaro: Come da bambino abbia avuto stati nervosi, e sia stato curato e guarito dal Prof. T a m b r o n i. E come una volta sia stato soggetto a insolazione. Nuovamente la disposizione di animo del paziente si muta. Dopo essere stato amichevole e socievole, cambia totalmente e si querela per un mondo di cose, si sente disprezzato e schernito, si lagna di mal di testa, di informicolamento, di insonnia.

« Più di tutto, il paziente si irrita contro il console italiano a Innsbruck, al quale scrive ripetutamente lettere minacciose.

« Dorme sempre male.

« Ma altra volta il paziente accusa la sensazione che il sangue non scorra più in tutta la parte sinistra del suo corpo, e crede che la sua schiena sia stata rovinata; quindi non vuol più prendere nessun medicamento, pensando che lo si voglia avvelenare.

« Alla obbiezione che sarebbe assolutamente impossibile avvelenare soltanto la parte sinistra del suo corpo, egli si dimostra incredulo.

Con 1,50 di trional il paziente dorme un po' meglio in principio, poi l' insonnia ritorna.

« Durante il mese di giugno il malato si lagna di nuovo di ogni sorta di disturbi, come: arresto della circolazione del sangue, crampi alle braccia, informicolamento, insonnia. Più volte egli si corica per terra invece che sul letto, o gira senza trovare riposo. Intanto minaccia il personale di guardia, e crede di dover morire egli stesso di morte violenta, per esser nato di giovedì. Un' altra volta chiede al cappellano dell' Istituto di essere comunicato, ma non vuol confessarsi dicendo che non è necessario. Non accetta l'offerta di venire confessato da un prete che parli italiano, pretestando che gli italiani sono tutti furfanti. Gli basta di confessarsi da solo.

« Nei mesi seguenti non si nota nella condotta del paziente nessun cambiamento essenziale. Insonnia, inquietudine, ogni sorta di dolori, minacce contro varie persone e specialmente contro il console in Innsbruck. Qualche volta il paziente rifiuta la nutrizione. Una mattina egli assicura con perfetta certezza di aver ricevuto una fucilata nei lombi, e di essere caduto sulla tempia. Dice che una quantità di gente era attorno a lui. Poi racconta che di notte, mentre era coricato, fu cambiato posto al suo letto, e non si sa spiegare chi possa aver interesse a fare una cosa simile, e così via via.

« Il 2 ottobre il malato, non migliorato, fu consegnato all'Autorità italiana ad Ala ».

Il B. aveva trovato modo di spedire una lettera, a mezzo di un infermiere trentino, al Ministero degli Esteri italiano. In seguito, egli fu trasferito al Manicomio Provinciale di Ferrara.

Riassumo in breve la sintomatologia notata nel paziente durante la sua degenza di allora nell' Istituto di Ferrara:

Scarsa affettività. (Sdegnò lungo tempo di vedere la madre, che pure, a suo dire, era sempre stata disposta a sacrificî per lui).

Sitofobia (rifiuto del cibo) nei primi giorni.

Insonnia.

Pervertimento del gusto. (Pregava che gli dessero medicine quanto più mai disgustose ed amare; e le appetiva).

Racconta il B. di aver sofferto, a lungo, della sensazione come di una palla all'occipite, per cui la posizione della testa un po' supina, come dal barbiere, lo disturbava assai.

Delirio, prevalentemente a contenuto di grandezza e persecutorio. Sosteneva che in un cortile dell' Istituto una signorina appartenente al personale seppelliva nottetempo i neonati che ella partoriva periodicamente. Sospettava che il farmacista lesinasse le medicine destinate a lui, o le fatturasse. Sosteneva che le dosi di farmaci che venivano somministrate a lui erano irrisorie rispetto al potere di tolleranza del suo organismo, che era « un fenomeno ». Irrideva alla pitoccheria di un medico già appartenente all' Istituto, che si degnava, in una notte di passaggio, di accettarne la ospitalità modesta. Sostiene che un degnissimo chirurgo della città è « Iack lo sventratore » mistificato; o, più tardi, quel tale ignoto che tagliava le trecce alle donne. Disprezzava i cibi e i giacigli dell' Istituto. Era pronto a rimproverarci di taccagneria

se non prontamente l'avessimo ben fornito degli oggetti di cancelleria che gli bisognavano pel suo lavoro. Ipocondriasi. Querulismo. Grafomania.

Inettitudine pratica. (Per eccesso morboso di franchezza: non esitava a confessare la sua impressione sfavorevole ad una persona che egli vedesse la prima volta, colpendo, con quel particolare bernoccolo che i pazzi sembra posseggano, le più gravi suscettibilità).

Irritabilità. (Fino a divenire, rarissimamente, violento, contro le persone e gli oggetti).

Deficenza di poteri inibitorii. (Collegata alle due ultime serie di fatti riferite).

Deficenza di critica. (Incoerenze: diceva di tollerare 1000 gr. di paraldeide; e, d'altro canto, di essere rammollito nella fibra, consumato dalla anemia. Credulità).

Temporaneamente, fu inviato all'Ospedale perchè fosse operato di una fistola anale, dietro suo desiderio e sua richiesta insistente. I suoi delirii, la sua irritabilità trovarono un ambiente disadatto, ed egli non volle saperne di trattenersi, e tornò all'Istituto *re infecta*.

Fu rinviato più tardi. E la cosa ebbe il suo esito. Il personale ricorda ancora con ilare raccapriccio la degenza dell'ospite strano. Noto come egli se la fosse presa vivamente con un infermiere perchè gli era parso che costui avesse osservato: « quello lì mi à un tipo da matto ».

La diagnosi manicomiale fu: « Demenza precoce ».

Il malato fu dimesso in via di prova l'8 settembre 1910.

Per svagarsi, si mise in viaggio per Parigi con un gruzzolo fornitogli dai genitori. Alla stazione di Lione credette esser giunto a Parigi, scese, s'accorse dell'errore; sbagliò convoglio risalendo a portare le valige; ridiscese, senza aver avvertito l'errore, si trattenne in stazione e risalì per la partenza su un convoglio ancora diverso; allora divenne irrequieto, credendo vedere intorno a sè ragazze ferraresi che gli gridassero: « Ammazzalo! ». Seppe di avere sbagliato treno, scese alla prima stazione, fu vivace di parole col personale: poi, silenzio nel libro dei suoi ricordi; il paziente visse 4-5 giorni fuori della sua coscienza. Si trovò, al risveglio, nel Manicomio di Macon.

Da una lettera proveniente dalla Direzione di quell'Istituto non si hanno particolari, ma risultano ostinato rifiuto del cibo (sitofobia) e tendenza al suicidio.

Poco tempo dopo uscì e proseguì il viaggio a Parigi.

A Ferrara poi si trovò bene. Faceva bene i suoi affari di rappresentante ditte di generi alimentari. Non beveva molto. Coitava parecchio; ma il suo fisico era saldo. Ancora presentava quella franchezza morbosa: non esitava a dichiarare ad una signora, per esempio, con cui non avrebbe dovuto prendersi confidenza, che il cappello di lei era strano e pareva una cuffia da bagno. Si è visto a teatro nei primi posti.

Portava la rivoltella; il Direttore del Manicomio, che egli seguitava ad avvicinare ogni tanto, è riuscito a sottrargliela. E il B., che finì col lasciargliela e cedere per soggezione, pensò, si è visto, di acquistarsene un'altra. Non poteva proprio farne senza.

Una notte del giugno scorso fu côlto per via da una assenza di coscienza. Dalla Croce Verde fu condotto all'Ospedale; riacquistò la coscienza la mattina; tornò a casa. La Cartella che viene dall'Ospedale di S. Anna porta questa diagnosi: « Accesso epilettiforme ».

Ma da allora fu svogliato, dice il paziente, si diede a bere.

A questo periodo si riallaccia il fatto della presente perizia.

CONTEGNO NEL MANICOMIO

Ne sarà detto nell' Esame psichico.

ESAME SOMATICO

MISURE ANTROPOMETRICHE

Peso del corpo Kg. 86,600

Statura	m. 1,71	Grande apertura . . .	m. 1,76

Cranio

Circonferenza orizzontale .	mm. 580	Somma delle 3 curve princ.	mm. 1270
Semicirconferenza anteriore	» 310	Diametro antero-posteriore	» 180
» posteriore	» 270	» biparietale mass.	» 160
Curva fronto-iniaca . .	» 340	Indice cefalico . . .	» 88
» biauricolare . .	» 350		
Diametro frontale mass. .	» 120	Altezza della fronte . .	mm. 40
» » min. .	» 110		

Faccia

Altezza della faccia . .	mm. 140	Dist. mento-aur. a destra .	mm. 160
Diametro bizigomatico .	» 130	» » a sin. .	» 159
» bigonion . .	» 120	Angolo facciale . . .	» 69

Rilievi antropologici — Fronte bassa e stretta (V. misure). Lieve asimmetria facciale, essendo la metà destra della faccia in un piano posteriore di quella sinistra; e la linea dorsale del naso e mediana del mento deviando in basso e a destra. Progeneismo (sporgenza della mandibola o mascellare inferiore in avanti). Palato molto profondo.

Esame morfo-fisio-patologico — Costituzione molto robusta. Buonissimo stato di nutrizione.

Riguardo ai visceri, solo notevole la milza, che è un po' grande.

Riflessi — Un po' torpidi i riflessi mucosi (congiuntivale e faringeo), i cremasterici ed i plantari.

Motilità — normale.

ESAME PSICHICO

Sensibilità — Normale. Nel senso cromatico una lievissima deficenza a carico del violetto e dell'azzurro.

Aspetto, contegno, linguaggio correttissimi.

La memoria, ottima. Qualche periodo della sua vita sfugge alla memoria; ma, per i caratteri di tali amnesie, sempre esistite, è da ammettere si tratti non di deficenza di memoria, ma del fatto che i relativi periodi di vita siano esistiti sottratti alla sua coscienza abituale.

L'affettività appare torpida. Non à mostrato mai di commuoversi per i suoi genitori in seguito a tutto quello che è successo. Non à avuto mai una parola di pietà per quella di cui à goduto i favori, benchè sia venuto a sapere che ella, dopo il fatto doloroso, abbia tentato il suicidio. E saputola incinta da lui, non esita a desiderarne la morte a togliere ogni imbarazzo.

Del resto, i sentimenti del B. possono variare radicalmente. Oggi afferma di augurare la morte anche al C. O.; prima, aveva detto che con lui non ci aveva proprio niente e che gli dispiaceva moltissimo quello che aveva fatto (*)

(*) Il senso patrio è pervertito. Trascrivo qui un frammento letterario che abbiamo côlto il malato vergare in prosieguo in un giorno di stizza:

« I turchi saccheggiatori, i turchi impalatori, i turchi trucidatori di cristiani, rapitori di vergini (*rapirei anch'io una vergine!!!*), i turchi mercanti di carne umana..... sono eroi e noi ci scopriamo riverenti innanzi ai Loro morti vittime dei nostri soldati ed Ufficiali che a Dogali, ad Abba Carima non seppero che essere vigliacchi e così pure risalendo nella Storia, vigliacchi furono alla Cernaia gl'indegni Bersaglieri di Lamarmora, lo furono i battaglioni pugnanti a Novara, a S. Martino ecc. ecc.

« Per Dio! mi vergogno di essere italiano, voglio farmi Turco perchè sento nel mio animo, traboccante di passione gli stessi istinti valorosi, lo stesso bisogno di libertà che dovrebbe godere quel popolo così modesto il più simpatico di tutti i popoli.....

« Le oche capitoline, oggi rivestite di nuove penne *frodate*, potranno gracidare risvegliando quel pugno di novelli predoni di Roma, contro quel lembo di povera terra che i Rachitici, i Giolitti e i Caneva usurparono e conquistarono col ferro e col fuoco...

« Son qua io dunque, son qua io a difendere i poveri difensori della mezza luna! Per essi solo io *pugnerò*, *pugnalerò*, *procomberò* sol io... e avanti, tutti gli impomatati trascina sciabole da salon...

« Io non mostrerò le natiche al nemico, ma avvolto nella lunata Bandiera rossa, saprò morire da eroe.

« Il tempo non cancella le offese.

« Viva la Turchia, Viva i Turchi!!! »

E l'affettività appare talora addirittura negativa, quando afferma di avere poca simpatia per tutti i parenti, compreso il padre, del quale egli pur mostra di avere della stima.

La sua franchezza è un po' in antitesi col senso pratico della vita. Appena arrivato dal carcere al manicomio, anzichè mostrarsi riguardoso per crearsi la simpatia delle persone che avrebbero avuto ad occuparsi di lui, di tutto lui, come sarebbe stato logico e pratico, esclama, con l'aria di dire una triste verità inconfutabile: « Sono caduto dalla padella nelle brage! » È veritiero come non lo può essere un uomo pratico.

Della propria situazione critica l'imputato mostra scarsa preoccupazione: il tono sentimentale è leggermente depresso, ma l'ideazione svaria facilmente. Mostra tendenza a costruzioni mentali imaginative barocche e a divenirne credulo, delirante.

Copiava in questi giorni un lavoro del compianto Prof. Esposito, direttore del Manicomio di Macerata, morto, egli sapeva, per un contatto elettrico. Nel lavoro suddetto, l'Esposito parlava spesso di « corto circuito delle associazioni di idee ». Ecco — osserva il B., convinto; — quest'uomo se l'è voluta quella morte; a nominare tante volte il « corto circuito » doveva finirla una buona volta vittima del medesimo. Il B. era freddurista suo malgrado.

Egli ritiene che quella signorina alla quale attribuiva la sepoltura sistematica nel cortile di proprii rampolli neonati non seppellisse effettivamente bambini, ma gatti. Però del suo delirio precedente egli non ride; risponde al quesito negativamente, ma opina che il quesito potesse essere posto. Ciò che riprova la sua deficenza di critica. Ma tale altra volta egli cerca che si sorvoli sull'argomento, sorridendo vergognoso del suo delirio pregresso. Sostiene l'inumazione dei gatti, di propria mano della signorina, che non è avvenuta mai, e che egli dice di avere invece veduta.

Dice di vergognarsi di essere stato carabiniere, perchè odia tutti i soldati; e sopra tutti quelli della Croce Rossa; secondo lui, questo è un appellativo moderno dato ad un corpo di predoni.

Il suo odio e la sua ironia per la nostra Famiglia reale e quella di Nicola di Montenegro non hanno ritegno.

Spera che il Direttore spedisca una sua lettera in cui consiglia dei mezzi abortivi alla sua ex amante.

Qualche idea di grandezza, in embrione, può trapelare da un attento ed assiduo esame del paziente. Trascrivo una letterina diretta a me:

« *Ill.mo Sig. Vice-Direttore*,

« Sarei curioso sapere il perchè Ella mi fa mancare carta che mi è indispensabile per un lavoro che debbo ultimare pel Sig. Dott. Padovani, avendone consumata buona parte per Lei. Le assicuro che della sua carta non ne faccio nessun uso all'infuori di quello destinato e tanto meno ne faccio commercio. Non ne ho bisogno!

« Ed ora tanto per riparare più sollecitamente ai miei guai, La prego di lasciarmi andare per il mio destino, ritornerò dove ero che più, ma molto più, presto potrò andare pei miei interessi; stantechè qui mi si proibisce di scrivere lettere, non posso avere che 10 minuti alla settimana di colloquio con mia mamma e debbo aggiungere che 5 sere della settimana vado in letto arrabbiato dalla fame, che mai in vita mia, fuori che ora, ho sofferto.

« Tanto spero e ringraziandola col più profondo ossequio

di V. S. Ill.ma
dev.mo
G. B. »

30-1-912.

Metto in rilievo quelle frasi: « Non ne ho bisogno! »; e quell'aggiunta a proposito della fame: « che mai in vita mia fuori che ora ho sofferto ».

Si può scorgere, con pazienza, un pizzico dell'antica farmacomania. Un giorno, mentre stava copiando una nota terapeutica su un nuovo medicinale, il pantopòn, nella quale il pantopon era lodato assai, scrive ad uno degli autori:

— La prego per un po' di carta.

« Si potrebbe avere, a titolo di regalo, una bottiglietta del tanto portentoso pantopòn?... »

CONSIDERAZIONI PSICHIATRICO-FORENSI

Dico subito che la sintomatologia attuale del B. è, specialmente ad un esame un po' superficiale e non molto continuato, piuttosto povera. Ma è, per contro, eloquentissima l'anamnesi così da rischiararci brillantemente i fatti attuali, fino a dare significazione speciale anche all'atto criminoso del quale è questione.

Io diagnostico la forma che il B. presentava al Manicomio di Hall, e da me pure osservata più tardi al Manicomio di Ferrara, due tre anni or sono: « Demenza precoce paranoide ». È una varietà, molto lata, e ancora alquanto indistinta, di una entità clinica non bene definita, la « dementia praecox », concepita da Kraepelin (1), comprendente « una serie di quadri morbosi la cui comune caratteristica è costituita dall'esito in particolari stati di debolezza mentale ». Ma la forma è detta « precoce » anche perchè l'indebolimento mentale si disegna già dal primo apparire della sintomatologia. Le allucinazioni e i deliri e la impulsività sogliono in detta forma essere all'ordine del giorno.

Tutti fatti che, da quanto si è esposto, nel malato nostro erano presenti. Vero è che il malato ha presentato dei fatti (lacune della coscienza, e della memoria del tempo relativo, durante il viaggio in Au-

(1) Kraepelin — Psychiatrie.

stria, durante quello in Francia, crisi notturna del giugno scorso, per cui il ricovero all'Arcispedale), i quali sono evidentemente di natura epilettoide. Ma studî recenti (accenno ad uno importante di D'Ormea e Alberti [1]), vanno insistendo ognora più sulla affinità tra fenomeni epilettici e fenomeni di demenza precoce. Ma in taluni casi (e quello del B. mi pare dimostrativo tra questi), le forme psichiche mostrano, considerate all' infuori degli episodî accessuali che possano essere affini o simili o eguali, caratteri che consigliano una distinzione. Il demente epilettico tipico è per lo più un *arriéré*, un arretrato nello sviluppo mentale; il B. mostra delle acquisizioni mentali per cui non è a dire che *sempre* egli sia stato un deficente; inoltre, le sue turbe sono localizzate: dei suoi affari egli parla prontamente e bene. Nell'epilettico prevale la scontrosità del carattere, e non è quel delirio imaginoso e colorito che riscontriamo nel B., tipo paranoideo di demente precoce.

Accenno appena alla diagnosi di Psicosi alcoolica. Si è detto che B. ha bevuto assai. Certo questo fattore etiologico dell' alcool può avere agito; ma, è notissimo, ad ogni agente morboso ogni individuo reagisce a modo suo, a seconda della propria costituzione individuale. Ricordo ancora un esempio del mio illustre e venerato Maestro di clinica medica, Achille De-Giovanni, sopra tutti i clinici italiani il più geniale, sentito a lezione sette otto anni or sono: Tizio riceve un pugno, e ride; Caio riceve un pugno, e piange; Sempronio riceve un pugno anche lui, e dà calci di reazione ». In Psichiatria è discusso fino a che punto le reazioni morbose dei diversi individui, oltre le stimmate della individualità del paziente, presentino il contrassegno della speciale natura dell' agente morbigeno. Quanto alle psicosi alcooliche, ve n'à di quelle con segni addirittura caratteristici (certe visioni di animaletti mostruosi e schifosi, delirio di gelosia, etc.); ma ve n'à che si scostano da tale tipicità e si avvicinano alle forme più o meno tipiche della demenza precoce. Oggi non è noto se qualche individuo possa dare come reazione alcoolista addirittura sindromi di demenza precoce genuine, o se per tali sindromi debba intervenire in ogni caso qualche altro fattore oltre, o all'infuori, della costituzione individuale e dell'alcool. Frattanto, lasciando impregiudicato il problema etiologico, o, se si vuole, di natura, si denomina la sindrome, quando questa accenna chiaramente ad una propria personalità. Perciò diciamo nel caso concreto: « Demenza paranoide ».

La demenza precoce guarisce? Che possa guarire completamente è assai dubbio. Kraepelin ritiene che sia a dubitare siano state

(1) D'Ormea e Alberti — *Note e Riviste di Psichiatria*, 1909.

veramente demenze precoci quelle forme di cui si noti guarigione completa. Ma può guarire incompletamente, lasciando « un indebolimento semplice, quantitativo, di tutte le attività psichiche ». Ma accanto a questo esito ce n'è un altro, quello nella *demenza semplice*, stato terminale della demenza precoce in cui accanto ai segni della debolezza psichica sono rimasti lievi accenni delle antecedenti manifestazioni morbose. Su questo terreno si sviluppano non raramente transitori stati di agitazione. È inoltre difficile poter dire se si tratti veramente di un esito o non piuttosto di una sosta del processo morboso latente ma non spento. Ciò tutto è pure detto nel trattato omai classico dell' alienista di Monaco.

Il B. non è guarito, e nemmeno presenta semplicemente una attenuazione delle attività psichiche. La inaffettività, non solo di indifferenza e di apatia, ma attiva, di antipatia; la fatuità sua, per cui sembra interessarlo mediocremente la sua situazione tristissima che potrebbe ridursi ad uno stroncamento definitivo della sua personalità sociale; la deficenza di critica; e, sopratutto, quella larvata attitudine di grandezza paranoidea, attestataci, per esempio, in quella sua letterina citata; quella disposizione delirante indicataci, ad esempio, dalla sua interpretazione della Croce Rossa, da alcune sue variazioni sul tèma dei Sovrani (re Nicola si sarebbe sbracciato a « stregare », per modo di dire, Vittorio Emanuele per arrivare a fargli sposare la figliola), e dalla sua motivazione della morte del Direttore del Manicomio di Macerata; tutte queste *nuances* sintomatologiche, rapportate a quello che conosciamo sugli antecedenti psicopatologici dell' imputato, ci convincono che questi o sia un vero e proprio demente, che attraversi ora un periodo di sosta, con difetto grave, o si trovi in uno di quegli stati di demenza semplice sopra descritti.

E al momento del crimine?

Dissi già che io ritengo la condizione psicopatologica attuale del B. una mitigazione di quella da lui presentata in precedenza.

Nel settembre 1910 il B. usciva dal Manicomio Provinciale di Ferrara, non guarito, ma semplicemente migliorato. Probabilmente, adunque, lo stato attuale si allaccia a quello della conclamata malattia manicomiale, per continuità. E la probabilità si muta, può dirsi, in certezza, se si pone mente a quel rilievo di taluni fra i suoi sintomi caratteristici da me fatto (e notato sopra a proposito della storia dell' imputato) negli incontri rari e accidentali del B., nel periodo intercorrente fra l' ultimo e l' attuale internamento manicomiale. Fra questi sintomi noto il fatto che il B. portasse la rivoltella. Un giovanotto gagliardo come lui, che non bazzicava un mondo di pregiudicati, nè aveva intenzioni criminose, nè era in tale situazione da cagionare particolari

invidie ed odii a proprio riguardo, non avrebbe avuto bisogno di quel mezzo abusivo di precauzione, nemmeno, come motivava lui, contro i cani, ormai rari, che molestano le biciclette. Ma il B. seguitava ad essere un « perseguitato » e portava con sè l'arma che un giorno, come è regola in siffatti casi, avrebbe dovuto trasformarlo in « persecutore ».

Dunque al momento del delitto il B. era in uno stato di infermità di mente, e precisamente in un periodo di mitezza di demenza precoce paranoidea. Certo la imputabilità dei suoi atti di allora deve, per ciò solo, ritenersi, per lo meno, grandemente attenuata; ma alcune argomentazioni relative all' atto di che è parola *mi inducono a ritenere che l' imputabilità del B. per il delitto stesso debba essere intieramente esclusa.*

Intanto, considero il carattere insulso dell' atto dal punto di vista della finalità. Un odio radicato per quell' uomo, l' imputato nega di averlo e di averlo avuto. Nessun fine utilitario egli si riprometteva. La pena che egli infliggeva era di gran lunga sproporzionata all'offesa ricevuta; almeno a considerare le cose con serenità normale.

Considero poi la costituzione epilettoide del nostro soggetto, mostrataci dai tre fatti di perdita di coscienza elencati e descritti nella anamnesi. Non tutti i dementi precoci presentano così nette particolarità di tale fatta. Costituiscano esse un qualche cosa di speciale, coesistente colla demenza precoce, o rappresentino una particolare maniera individuale della demenza precoce stessa, esse fanno supporre, comunque, una labilità speciale dei poteri inibitori, dei poteri psichici più elevati, cioè, destinati a servire di freno alle tendenze impulsive più basse presenti in ciascuno di noi. La quale labilità doveva manifestarsi quando fosse stato richiesto uno sforzo eccessivo.

E lo sforzo dei poteri inibitori è stato richiesto addirittura con una sferzata che li ha come paralizzati, colpiti di *shock*, quando il B. si è sentito dare del matto.

Non discuto se l'O. abbia o non abbia detto « matto » al B.; ma sono pressochè sicuro che questi abbia avuto l' impressione di sentire la parola. Dacchè lo conosco, non ho mai trovato l' imputato in bugia vera e propria; al contrario, egli è sincero fino alla fatuità ed alla ingenuità, come sopra ho detto.

E la suscettibilità del B. per quella parola era morbosa, nel vero senso della parola. Essa irritava aspramente la sua personalità paranoidea, megalomaniaca. Abbiamo veduto quella antipatia inestinguibile suscitata in lui dall' aver creduto che un infermiere dell'Arcispedale avesse riscontrato in lui un' aria da matto. Io ricordo una lite violenta nel Manicomio tra lui e un altro malato, per avergli questi detto « matto », ridendo ironicamente.

Aggiungansi la stanchezza per la lunga disputa, per l'ora tarda; forse qualche libazione alcoolica recentissima, e l'effetto tardivo di quelle sistematiche antecedenti.

La coscienza non si è assentata. Ma bene distingue l'articolo del Codice fra i motivi della non imputabilità, la incoscienza e la perdita della libertà dei propri atti. Mi richiamo ad una importante perizia dei dott. Louveaux et Claus (1):

« La responsabilité ne découle pas forcément de la conservation de la conscience ou de la mémoire. La conservation de la volonté libre joue, dans l'espèce, le rôle prépondérant. Dans les états crépusculaires où en apparence l'homme agit et se défend comme dans un état normal, l'homme n'a pas la libre disposition de la volonté.

« Il se trouve dans un état maladif et ce dernier doit seul constituer la mesure de sa responsabilité ».

Le condizioni morbose che hanno indotto il B. all'atto criminoso persistono, come si è detto, e rendono perciò pericolosa la libera presenza del B. nella società.

E persisteranno vita natural durante?

Probabilmente, sì. L'andamento del male nel B. è stato lento, cronico, toltane qualche crisi sovrapposta. E ciò distoglie dal ritenere possibile una dissipazione completa dei sintomi. La sintomatologia presente adesso, à i caratteri di una condizione terminale, definitiva. Ma Kraepelin stesso, il maestro, impone in siffatti giudizii prognostici un grande riserbo. Gli eventi futuri consiglieranno. Intanto, mentre *io dico necessario l'internamento del B. in un Manicomio*, non asserisco: « vita natural durante »; ma bensì: « per un periodo di tempo illimitato ».

CONCLUSIONI

Per tutto quanto sopra ho esposto, secondo scienza e coscienza, credo di poter formulare le due seguenti risposte ai due quesiti propostimi dall'Ill.mo Sig. Giudice Istruttore:

1.° È da ritenersi che il detenuto B. G. nel momento del delitto fosse in tale stato di infermità di mente da togliergli la libertà dei proprii atti.

---

(1) Louveaux et Claus — *Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique*, 1911.

2.° Ricorre la necessità del provvedimento di cui all'Art. 46, capoverso, Cod. Pen.; e ciò per un periodo di tempo illimitato.

Ferrara, 7 Febbraio 1912.

Indulgendo all' uso corrente, aggiungerò come l' Ecc.mo Tribunale di Ferrara, adunato in Camera di Consiglio, il 13 Febbraio 1912, abbia accettate le conclusioni della perizia; sebbene ciò, dal punto di vista scientifico, abbia importanza mediocre.

APPENDICE

Pubblico questa perizia per varie particolarità di essa che a me sembra possano avere qualche interesse.

Intanto, nell' anamnesi è fatto accenno ad un sonnambulismo dell' infanzia che sarebbe sopravvenuto in seguito ad un trauma al capo. Fisicamente, il trauma non fu di grave entità. Un sonnambulismo, pertanto, equivalente di nevrosi traumatica. Siccome sarebbe difficile attribuire a detto trauma anche il disequilibrio psichico conclamatosi nella età matura, merita qualche conto il rilievo della costituzione individuale squilibrata come terreno di reazione psicopatologica all' azione traumatica.

Inoltre il caso in parola mi è parso degno di menzione in quanto ha potuto rappresentare un errore pronostico. Un collegio medico attento ha creduto di attuare una dimissione; e il dimesso, per la ragione stessa della infermità, che persisteva, ha tentato un omicidio. Ce n'è tante lacune nella Psichiatria clinica per quanto riguarda la catalogazione degli individui rispetto al pronostico! Sul terreno della pratica, la prudenza è un benigno velo che per lo più nasconde la nostra ignoranza, e gran parte della tecnica manicomiale non è altro che un surrogato, a base di prudenza, alla nostra scienza manchevole. Se, pertanto, accada talora che noi, fiduciosi del nostro sapere, la prudenza la mettiamo un po' da parte, e portiamo allo scoperto, nei suoi effetti pratici, le nostre illusioni, ben venga la nostra attenzione ad approfittare della esperienza, sia pur dell'errore, e ad integrare le nostre cognizioni, a correggerle!

Infine ho pubblicato questo caso perchè, quantunque non sia di quelli più tipici, mi permette di dire qualche cosa fin d'ora di quei casi che vado studiando e sui quali mi riprometto di scrivere estesamente,

di soggetti che definirei volentieri coi criterii di Pierre Janet (1), *a livello mentale abitualmente abbassato, nei quali episodicamente il livello mentale scende al vero e proprio disorientamento.*

Come è noto dal libro di Pierre Janet, il grado del *livello mentale*, o della *tensione mentale*, è relativo al grado di relazione del fenomeno psicologico colla realtà. La più difficile e la più evoluta è la funzione del reale sociale, specie quando debba essere coordinata non solo coi dati di un mondo esteriore ma altresì coll' insieme della nostra personalità. Ed essa è la prima ad ottundersi; essa è ottusa abitualmente nei malati che io considero. Non gravi anomalie di condotta: solamente una certa caparbietà in un certo ordine di idee, una deficenza del bernoccolo pratico. Il malato della nostra perizia confessa ora nell' Istituto: — Qui mi trovo bene; mi sento calmo e salvaguardato; fuori, per me era difficile vivere. — Al sopravvenire di una causa occasionale veramente notevole, (questa, per lo più, non manca), il senso della realtà scade gravemente; è come se un diaframma si interponesse tra la realtà e la coscienza del malato; questi è allucinato, delirante, un po' ansioso, agitato, anche ecoprassico. L'episodio dura poco. Può riapparire, dopo mesi, o dopo anni.

Il malato nostro, in base ad una classificazione più corrente fra noi, ho denominato *paranoide* nella perizia presentata al Magistrato; e, per sottilizzare, ho usato nel titolo della pubblicazione la parola, la più comoda tra le affini, *parafrenia*, credendomi autorizzato a ciò dal grado relativamente cospicuo di compattezza mantenuto nella personalità del malato. Ho avuto presente, nel foggiare per il mio paziente l'espressione « costituzione parafrenica », il titolo analogo di una bella perizia del Tambroni: « Un caso interessante di costituzione paranoica con episodî deliranti intercorrenti » (2). E più mi piace dire così che non parlare di *sosta* o di *stato terminale*, considerando la frapposizione dei diversi fatti clinici nei diversi periodi del decorso, la poca nettezza di questi periodi.

---

(1) P. Janet — Les obsessions et la psychasthénie. Alcan, 1903. Vedi anche una lucida volgarizzazione in: De Somer — L'activité humaine dans ses rapports avec la fonction du réel. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, 1911.

(2) Tambroni — *Giorn. di Psich. clin. e Tecn. manicom.*, 1906.

MANICOMIO PROVINCIALE DI ANCONA

Prof. Dott. GUSTAVO MODENA

Vice Direttore

Considerazioni pratiche di tecnica manicomiale

Prima Nota

Ancora si discute nelle questioni di tecnica manicomiale, nel grave e arido campo della cura delle psicopatie, con le stesse argomentazioni, con gli stessi principî che ispiravano i medici di manicomio mezzo secolo fa. Ancora oggi, nel dibattito frequente di lavori contraddittorî che si leggono nelle riviste di psichiatria, si parla di mezzi di coercizione più o meno opportuni o necessarî, di isolamento inutile o indispensabile, con le stesse parole con le quali se ne discuteva da Falret e da Magnan.

Questa dolorosa constatazione è indice di due fatti: della scarsezza dei mezzi nuovi di assistenza, della difficoltà di vincere vecchi pregiudizî. L'esperienza di alienisti di altre nazioni, ove l'assistenza del malato di mente ha fatto ben più rapidi progressi che in Italia, non basta a vincere il misoneismo di molti psichiatri italiani, che non sanno ancora immaginarsi un manicomio senza uso di mezzi di contenzione e che non vogliono credere al vantaggio dell'abolizione dell'isolamento sistematico.

Noi siamo tutti convinti che il malato di mente debba essere considerato come qualunque altro malato, che i manicomî debbano gradualmente trasformarsi in ospedali e in case di lavoro, che da essi debba essere allontanato ogni carattere di coercizione,.... ma subiamo involontariamente l'impressione dell'ambiente che ancora ha tanti preconcetti sull'alienato vero, ma sentiamo ancora molto della grave responsabilità che incombe dinanzi alle imposizioni della pubblica opinione che, quando non ha il terrore dell'alienato, lo dileggia, che vede ancora e soltanto l'alienato furioso, disordinato e scomposto, immaginandolo come era in certe case di ricovero quando erano vere prigioni.

La coraggiosa e brillante relazione del Prof. Belmondo nel 1904 al Congresso Freniatrico di Genova ha risvegliato un po' l'ambiente, ma, non ostante che ad essa sia anche seguito il felice esperimento che il relatore stesso ha potuto fare nel manicomio modello da lui diretto, i concetti nuovi non si sono sufficientemente diffusi, e vi sono notoriamente istituti che non hanno abolito — non dico l'isolamento — ma neppure il corpetto di forza dall'uso quotidiano per gli alienati.

La mia esperienza, durante un decennio di vita manicomiale, e i risultati ottenuti da una lenta e progressiva modificazione dell'assistenza secondo i moderni criteri, mi hanno dato una dimostrazione e una salda convinzione della saggezza e della bontà di ognuna delle affermazioni del Prof. Belmondo.

La calma, la serenità della vita nei reparti del manicomio di Ancona, il regolare procedere di ogni servizio sanitario, la grande diminuzione dei sudici e dei laceratori, la quasi completa abolizione dei medicamenti ipnotici e sedativi sono prova dell'indiscutibile progresso che l'applicazione di questi mezzi di assistenza ha portato nel nostro Istituto.

La disamina dei mezzi usati per raggiungere questa meta, la grande utilità di una assistenza basata sull'abolizione dell'isolamento sistematico e sul no-restraint assoluto, varranno, io spero, a persuadere e a vincere le incertezze di molti alienisti.

I criteri ai quali ci siamo uniformati sono i seguenti:

1. Abolizione dei mezzi di contenzione meccanica.
2. Sostituzione dell'assistenza e del trattamento individuale alla cura collettiva, cercando di risvegliare nel malato, per quanto è possibile, la fiducia in noi e in chi lo assiste e « il lavoro di riflessione logica », come già raccomandava il Pinel.
3. L'istruzione e l'educazione conveniente del personale di assistenza.
4. L'abolizione del vino e degli alcoolici.
5. La clinoterapia e l'abolizione dell'isolamento sistematico.
6. L'uso di bagni prolungati.
7. La diffusione del lavoro.

Già nel 1902 si era cominciato a diminuire l'uso del corpetto di forza (che era una dolorosa e assoluta necessità nel vecchio nostro manicomio disadatto e insufficiente) e gradualmente, in circa due anni, si riuscì ad abolire totalmente l'uso di tutti i mezzi di contenzione. Ricordo le difficoltà che si incontrarono; ricordo i timori, talora espressi con riguardo e come consiglio prudente, talora invece mormorati, quasi a

protesta, di alcuni infermieri che conoscevano i malati che da anni e anni erano legati alla sera e che per anni venivano tenuti durante il giorno con le braccia conserte e la camiciola legata dietro la schiena; ricordo la progressiva fiducia che venivano acquistando ad ogni nuovo tentativo, la persuasione che ne seguì, quando l'esperimento, felicemente condotto, confermò l'inutilità e il danno dell'uso dei mezzi di coercizione. Gia nel 1908, in una lettera al dott. Tambroni, riferendo di una visita ad alcuni manicomî della Germania, accennavo ai risultati ottenuti nel nostro Istituto con l'abolizione della camicia di forza; dopo altri cinque anni di esperimento non posso che avvalorare quelle mie affermazioni.

Uno dei compiti più difficili è l'istruzione degli infermieri.

Purtroppo il reclutamento di questo personale, che ha pure funzioni così importanti e delicate, è ancora fatto in un modo imperfetto. Però anche da individui che spesso derivano dalla campagna si può ottenere un discreto servizio, ed è certo che si possono ottenere e vincere molte difficoltà con una paziente e continua educazione. E questo non si ottiene certo con la scuola professionale soltanto; scuola che per la imposizione del regolamento quasi tutti i manicomî hanno ormai in funzione. È necessario che noi medici viviamo, con gl'infermieri, a contatto dei malati; è indispensabile che noi dimostriamo direttamente, nei diversi casi difficili, come ci si deve contenere. E non si ottiene lo scopo se si cominciano a isolare, come avviene in certi istituti, alcuni malati durante la visita del medico.

Gli infermieri devono innanzi tutto essere persuasi che è più facile mantenere la disciplina, vincere le tendenze ostili degli infermi con il calmo ragionamento, piuttosto che dominarli con la forza, piuttosto che obbligarli con il rude comando. E non è facile compito persuadere persone incolte, quali sono in generale gli infermieri, a superare la naturale tendenza a reagire contro chi offende o inveisce, e insegnare a rispondere ai malati secondo il loro particolare carattere.

Chi non ricorda di aver veduto infermieri che, per moderare le moleste insistenze di un ipomaniaco o le minaccie di un delirante o il disordine di un paralitico, lo minacciavano di « metterlo in cameretta », quando già non avevano più a loro disposizione il corpetto di forza? E io ricordo anche, non è storia antica, di aver udito malati lamentarsi, perchè chi li assisteva minacciava il corpetto di forza se non avessero mangiato, e mi ricordo di una suora che si vantava di aver fatto lavorare un'inferma mostrandole e minacciandole la terribile camiciola! Sistema di convento e di case di correzione!

Ed era allora che si avevano così frequentemente quelle fratture che fecero tanto esagerare l'importanza della « osteomalacia dei pazzi », quegli otoematomi, sui quali tanto si discusse (e che hanno sempre origine dal trauma, pur contribuendovi altre cause forse di natura discrasica), e le frequenti ecchimosi, e infine quel continuo stato di irritazione, quell'invincibile reattività che riduceva le sale degli agitati in bolgie infernali.

L'azione del medico, non di dominatore, ma di amico, che sa di poter avere la fiducia dei proprî malati, deve essere individuale; ogni infermo deve essere conosciuto bene, nelle sue tendenze, nel suo carattere; è il medico che deve assicurarsi direttamente e in ogni momento dei cambiamenti dell'umore e del contegno, è il medico che deve, in ogni evenienza, calmare le agitazioni, frenare gli impulsi, rappacificare quelli che trovano fra di loro ragioni di questionare. Sostenni perciò al 1.° Congresso dei Medici di Manicomio la necessità che ad un medico non fossero affidati più di 100 infermi fra acuti e cronici, e nel successivo Congresso di Bologna ribadii questo principio.

I malati di mente erano un giorno agglomerati e male osservati: allora si avevano le polmoniti senza febbre (oh! gli errori clinici e diagnostici che si facevano!) e tante altre manifestazioni che pareva volessero dimostrare, anche dinanzi alle malattie intercorrenti, una diversa reazione dell'organismo. Ma chi osserva e chi studia il proprio infermo, chi lo esamina spesso non vede alcun diverso andamento nelle malattie fisiche, che sono solo in qualche caso più tollerate dai malati in stato demenziale avanzato.

Uno dei provvedimenti che facilita l'attuazione del no-restraint e dell'assistenza in sale di osservazione continuata è l'abolizione delle bevande alcooliche nella dieta del malato di mente.

Nella provincia di Ancona l'uso del vino è talmente diffuso da influire in modo impressionante sul numero delle ammissioni; l'esperienza in questo Istituto mi ha ben convinto della erroneità di alcune mie concessioni sull'uso del vino nei manicomi fatte in una mia breve nota quando, appena laureato, ero praticante nel Manicomio di Reggio.

I dati statistici da me pubblicati nel 1911 (1) hanno dimostrato quale notevole aumento di ammissioni abbia accompagnato il periodo di crisi vinicola nella nostra provincia, quando il prezzo del vino non superava le 15 lire all'ettolitro (1909).

(1) *Note e Riviste di Psichiatria.* Pesaro, 1911.

L' abolizione degli alcoolici non ha soltanto per scopo di curare e di educare gli alcoolisti e diffondere i principî dell'astensione dal vino, che è ritenuto dal popolo indispensabile alimento, ma attenua indubbiamente la reattività di tutti i malati, li rende assai più suscettibili all' addattamento, e con ciò facilita l' applicazione di quei principî di assistenza che fanno più assomigliare il Manicomio ad un Ospedale.

L' abolizione relativa dell' isolamento è strettamente connessa alla diffusione della clinoterapia e della balneoterapia. Ho detto « relativa » perchè, per lo stato attuale del nostro Istituto, costruito con numerose camere a un sol letto, e per il numero appena sufficiente di infermieri in servizio, per la scarsità di vasche da bagno, siamo talora costretti a servirci di camere separate durante la notte: raramente durante il giorno e sempre per poche ore e interrottamente.

Ma noi riteniamo che sia assolutamente da proscrivere l' isolamento sistematico, quale si fa ancora in qualche Istituto.

Siamo tutti convinti che in questa come in ogni altra questione di tecnica sia necessario individualizzare: ma gli svantaggi dell' isolamento sistemamatico sono indubbî.

Nel parlare di abolizione dell' isolamento, molti autori che in questi ultimi anni ne hanno discusso e che si sono dichiarati contrarî non parlano di clinoterapia. Cosi il Piazza, che (da quanto si rileva nella sua nota (1), non ha ben valutato e precisato cosa intenda per abolizione dell' isolamento) non parla di contemporanea e diffusa clinoterapia.

La clinoterapia non è — come è noto — un mezzo nuovo di cura dei malati: Guislain l' aveva applicato a Gand nel 1852, Falret lo raccomandava nel 1864. Essa è largamente applicata nei manicomî tedeschi, e colà viene anche attuata in locali all' aperto e in verande spaziose (Lüneburg-Herzberge).

Dal 1908 noi l' abbiamo applicata su larga scala nel manicomio di Ancona, e l' adattamento di alcune sale con 6 letti ciascuna nel reparto donne e nel reparto uomini per osservazione continuata, ha permesso l' abolizione dell' isolamento sistematico. Dopo quattro anni di esperimento, noi non abbiamo a lamentare alcun inconveniente. Sono stati invece tali i vantaggi che l' Amministrazione, con saggio provvedimento, ha deliberato di adattare altri locali a questo scopo, locali che dovranno servire per la sezione osservazione.

Una maggiore tranquillità, una più continua e vigile assistenza ai malati, un più regolare servizio degli infermieri non sono i soli vantaggi

(1) Sull' isolamento. Questo *Giornale*, 1912, fasc. 1-2.

osservati in seguito alla istituzione di queste sale di sorveglianza continua: ma noi abbiamo anche osservato una notevole diminuzione degli eccitamenti, un graduale e più rapido miglioramento, una facile adattabilità di ostinati catatonici, una grande diminuzione di laceratori e di sudici, un minore uso di ipnotici e sedativi. La sorveglianza è continua di giorno e di notte; e da che funzionano queste sale, non si osservano più quelle vivaci reazioni, quelle ostilità di nuovi ammessi che nel tetro isolamento di una camera sentivano, più che nella sala ampia, in compagnia di altri infermi, la penosa condizione in cui la loro malattia li aveva trascinati.

Queste nostre osservazioni sono la conferma di quanto tutti i tecnici che hanno provato questo sistema affermano: basti citare una recente accurata relazione del Dott. Magnan (1) sull'uso della clinoterapia nel servizio centrale di ammissione dei malati di mente di Parigi e dipartimento. Anche egli afferma che i delirî migliorano e si attenuano, che si ha forte diminuzione dei sudici, che gli stati maniaci e melanconici acuti e subacuti migliorano e non assumono mai quelle gravi apparenze di furore o di ansia con agitazione; che gli alcoolisti hanno un immenso vantaggio dalla cura in letto, tanto che si può quasi abolire per essi l'uso degli ipnotici. E mai osservò il minimo inconveniente. Il Magnan pure insiste sulla necessità che il personale di assistenza sia dotato di benevolenza, buona volontà, devozione per gli infelici che sono affidati alle loro cure: e su questo io credo pure di insistere perchè — come ho detto in principio — è indispensabile un buon personale, perchè l'assistenza in sale di sorveglianza possa essere fatta convenientemente.

Clinoterapia e assistenza in sale di sorveglianza diminuiscono il numero dei malati sudici, anche perchè la diretta vigilanza dell'infermiere può vincere, correggere, prevenire le cattive abitudini di molti dementi.

Io credo che nessuno pensi di giustificare la istituzione di reparti per sudici nei nostri Istituti: l'etichetta del reparto giustifica il contegno dei malati che, mescolati invece agli altri infermi o direttamente assistiti in sale di sorveglianza, possono perdere quelle abitudini che li abbrutiscono. La nostra vigile premura e la nostra azione educativa e organizzatrice non devono dimenticare questi infelici, per quanto siano per lo più cronici disutili. L'igiene e l'umanità ce lo impongono.

Da qualche anno — per meglio richiamare l'attenzione del personale alla sorveglianza dei laceratori — facciamo tener nota degli og-

(1) *Annales medico-psychologiques*, 1912.

getti distrutti dai malati. E da qualche tempo facciamo sorvegliare nelle sale di osservazione, tenendoli qualche tempo anche in letto, i laceratori più impenitenti. E il vantaggio fu indubbio: abbiamo potuto osservare che molti hanno perduto la dannosa abitudine e che quei pochi si limitano a lacerare qualche volta qualche lenzuolo o a sdruscire qualche giacca. E i registri del guardaroba portano, nelle cifre degli scarti fatti in quest' ultimo anno, l' indice evidente di questa notevole diminuzione di laceratori dopo che sono in uso i principî di una più diretta e più vigile assistenza.

Tutti quelli che hanno esperimentato l' uso delle sale di sorveglianza con clinoterapia sanno quanto minori siano gli stati di agitazione, e come non si osservino quei furori che erano così frequenti, applicando l' isolamento o i mezzi di contenzione. Però esistono dei casi — specialmente di stato maniaco o di agitazione catatonica — nei quali è difficile poter continuatamente tenere il malato in letto nelle sale di osservazione. In questi casi il bagno caldo prolungato, o i bagni alternati con clinoterapia, diminuiscono quelle agitazioni imponenti. Noi pratichiamo il bagno prolungato in vasca semplice, senza nessun riparo e non abbiamo mai incontrato quegli inconvenienti che alcuni autori rilevano. In qualche raro caso difficile, al principio del bagno, ricorriamo ad una inizione sedativa (morfina) che per lo più facilita l' azione idroterapeutica.

Questi sistemi di assistenza hanno portato una notevole diminuzione nell' uso dei medicinali sedativi ed ipnotici e, come si rileva dai registri della farmacia, l' uso della ioscina è assolutamente eccezionale.

Per poter organizzare una assistenza opportuna, secondo i criterî che abbiamo esposti, è necessario che dai nostri Istituti siano eliminati i pazzi morali. Su questo punto è ormai unanime il consenso di tutti gli alienisti. Per questi soggetti, che purtroppo ci sono inviati dalle carceri e dagli ospedali militari, non valgono certamente i sistemi di assistenza di cui abbiamo parlato. Per essi noi non esitiamo, nei rari casi, a ricorrere all' isolamento e nello scorso anno dovemmo anche, per un terribile pazzo morale dieciottenne, applicare il corpetto di forza per 8 ore in seguito ad un grave tentativo di ribellione.

Noi dobbiamo adoperarci in ogni modo perchè venga ben presto definita dal Governo la posizione di questi che non trovano nel manicomio un opportuno ricovero e che nella società rappresentano un grave e continuo pericolo.

« Dacchè P i n e l ha fatto conoscere i buoni effetti del lavoro nei « manicomî, tutti i medici sono d' accordo nel riguardarlo come uno dei

« mezzi più importanti per la cura dei pazzi, e per la organizzazione « degli stabilimenti ad essi consacrati: infatti non è questo il miglior « modo di regolare la loro vita, di concentrare la loro attenzione, di « divertire il loro delirio, di imprimere alle loro facoltà una direzione « positiva ben determinata, in una parola regolarizzare le loro funzioni « fisiche e morali? »

Così scriveva nel 1852 il Falret in quell'aureo opuscolo sulla « costruzione e organizzazione dei manicomî » che ancora — dopo 60 anni — può essere vantaggiosamente letto dai medici di manicomî per la larghezza di vedute, per la chiarezza delle idee, per la sana e giusta valutazione e interpretazione delle esigenze della assistenza degli alienati.

Se analizziamo l'organizzazione dei manicomî quale è al presente, possiamo noi in coscienza riconoscere che si è, in mezzo secolo, ottenuto quanto si poteva sperare dal lavoro negli Istituti?

In verità, no. Tutti i manicomî hanno le officine, quasi tutti hanno una colonia agricola, ma se osserviamo la cifra dei malati occupati, vediamo che in alcuni manicomî si hanno delle notevoli oscillazioni, e che in moltissimi il numero degli infermi occupati è addirittura esiguo e limitato ad alcuni utili ricoverati, che potrebbero essere tenuti in ricoveri per cronici e che non possono essere dimessi perchè — benchè calmi e tranquilli — non hanno modo di vivere fuori.

Lo scopo di organizzare il lavoro nei nostri Istituti è stato qua e là deviato: si è fatto risaltare l'utile del guadagno: e del resto, ove il guadagno non appariva, le Amministrazioni hanno fatto un regolare ostruzionismo, e le iniziate lavorazioni a poco a poco sono state sospese. Ma il lavoro deve essere organizzato nei manicomî per occupare malati: anche se il compenso è esiguo o nullo, anche se sembrasse a qualche invadente economo sprecata o inadeguata la spesa delle materie prime. Conosco Istituti, che pur avevano fama di essere primi, nei quali l'occupazione del malato è ridotta in modo straordinario, quasi annullata, e specialmente in manicomî grandi che ricoverano più di 800 malati. Forse in questi le occupazioni dei medici devono essere più rivolte alla assistenza dei malati acuti e agitati, forse l'eccessiva divisione del servizio sanitario diminuisce la coerenza per l'organizzazione e la distribuzione del lavoro.

Per ottenere il massimo risultato, è indispensabile che il medico stesso organizzi e diriga i varî lavori, scelga i malati, inciti i restii, domini gli apatici. Ci vuole da parte del medico tempo e costanza: è tempo perduto, e sacrificio non compensato dai risultati? No. Nessuno ormai disconosce la grande influenza che l'ambiente ha sull'aspetto di certe forme demenziali: a chi visita diversi Istituti non sfugge, fra la monotonia delle forme e delle attitudini morbose, una maggiore o

minore calma e ordine, una più o meno spiccata tendenza del malato a seguire consigli e avvertimenti. Questa è forse estrinsecazione di un automatismo più spiccato: ma appunto questo carattere patologico noi possiamo sfruttare in molti infermi per riportare — sia pure nelle apparenze — a livello dell'uomo, esseri che non ne conservano che la morfologia.

Recenti esperimenti da noi fatti nelle sezioni dementi agitati cronici, ove abbiamo impiantato un laboratorio di paglia e stuoie, hanno dato risultati insperati: siamo riusciti a occupare individui che da anni vivevano torpidi e inoperosi e abbiamo direttamente constatato quale grande sollievo sia stato per essi una gradita e adatta occupazione.

Le cause del lento e limitato svolgersi dell'occupazione dei malati nei manicomi, sono specialmente le seguenti:

1. la facile ed eccessiva ingerenza del personale amministrativo nella organizzazione industriale dell'Istituto, organizzazione che deve essere invece assolutamente ed esclusivamente affidata al medico;

2. La estensione o la eccessiva capacità dell'Istituto. Negli Istituti troppo grandi o troppo disseminati, è difficile la distribuzione e la sorveglianza delle varie lavorazioni.

Quest'ultima considerazione meriterebbe alcune osservazioni a proposito del quesito, più volte discusso, se sia preferibile un grande Istituto che ricoveri gran numero di infermi o tutti gli infermi di una provincia, o se invece non sia da desiderarsi di limitare la grandezza dei manicomi e decentrare il servizio manicomiale. Questo quesito, testè discusso anche dal Dott. Rebizzi, deve essere considerato sotto i due punti di vista tecnico ed economico, e su questo desidero ritornare in una mia prossima nota.

MANICOMIO DI FIRENZE
diretto dal Dott. P. AMALDI

Sulle alterazioni istologiche del tessuto osseo nell'emiplegia cerebrale infantile

PEL
DOTT. OLIVIERO PINI
Medico Ordinario

Le numerose relazioni e connessioni che legano il sistema nervoso centrale ai varî sistemi, apparecchi, tessuti dell'organismo, e per mezzo delle quali esso esplica una delle più alte funzioni, qual'è quella di supremo regolatore della vita vegetativa, inducono necessariamente uno stretto rapporto di causa ad effetto fra l'uno e gli altri, per modo che ogni perturbazione del primo può determinare l'insorgenza di speciali alterazioni organiche e funzionali nei secondi. Così, com'è noto, anche il tessuto osseo, analogamente ad altri tessuti dell'organismo, è sottoposto, per dato e fatto di speciali lesioni del sistema nervoso, a svariati perturbamenti ed alterazioni della sua compagine organica e della sua normale funzionalità. Gli studî di Dejerine e Thomas (1) valsero, p. es., a stabilire il frequente rapporto fra speciali fenomeni atrofici delle ossa e la poliomielite anteriore acuta dell'adulto: comuni e note sono le alterazioni ossee nella siringomielia: parimente comuni sono le lesioni distruttive delle cartilagini e delle estremità ossee articolari nella tabe. Il taglio dei nervi, secondo Vulpian (2), indurrebbe quasi sempre atrofia e rarefazione del tessuto osseo. Se alterazioni così cospicue delle ossa si riscontrano in svariate malattie del sistema nervoso nelle sue porzioni midollare e periferica, alterazioni di non minore entità si manifestano in quelle malattie del cervello, le quali svolgonsi durante la vita intrauterina, o nei primi periodi di vita estrau-

(1) Dejerine et Thomas — Maladies de la moelle epiniére. — Bailliere et fils. Paris, 1912.

(2) Charcot e Bouchard — Tratt. di Medicina. Vol. 6. Parte 2.ª pag. 144. Un. Tip. Ed. Torino, 1896.

terina, allorchè insomma maggiormente tale organo, per trovarsi nelle sue fasi di evoluzione, è disposto a risentire più intensamente gli effetti degli stimoli morbosi, di qualunque natura essi siano, i quali si ejettano poi con fenomeni paralitici, reliquati di cerebropatie, svoltesi appunto durante i periodi anzidetti.

Recenti ricerche hanno poi singolarmente allargato il campo di certe alterazioni ossee in relazione ad alterazioni e lesioni cerebrali, inquantochè si è ricercato se anche la difettosa e abnorme funzionalità psichica cerebrale potesse essere in eventuali rapporti con lo sviluppo osseo in generale. Tirelli (1) ha appunto eseguito delle pazienti ricerche a questo riguardo. Le conclusioni a cui egli viene sono, come egli avverte, di indole generale e riguardano, oltre il lato clinico psichiatrico, che è quello che più ci interessa, anche il lato igienico manicomiale e il lato medico-legale: sono conclusioni, com'egli dichiara, di puro orientamento. Circa i rapporti eventuali fra malattia mentale e lesioni ossee, egli ha notato che « per quanto si riferisce allo spessore della tela ossea (atrofia propriamente detta), va rilevata subito una distinzione fondamentale, riferibile al sesso; perchè nella donna si hanno oscillazioni dentro limiti minimi, sempre inferiori però a quelli dell' uomo ». Quanto all' influenza probabile del processo mentale, notò « che sola la paralisi progressiva può alterare questo rapporto nell' uomo fino ad uguagliare i due termini, o ad invertirli; esagerando quanto avviene pure in altre forme a significato corrispondente, involutivo, o in età ulteriori; cioè nelle demenze terminali, nelle forme critiche involutive, massime nella donna, e in quelle schiettamente senili ». Gli spessori massimi furono da Tirelli trovati nella paranoia e nell' alcoolismo cronico. Qui i valori apparvero perfino raddoppiati.

Le quote di massima dilatazione eccentrica del canale midollare furono fornite, nei due sessi, dalle forme organiche; i diametri più brevi nell' uomo dall' alcoolismo e nella donna dalle forme demenziali precoci. Le circonferenze minime (atrofia concentrica) nell' idiozia (da probabile ipoplasia), e nelle demenze terminali; poi nelle paralisi, specialmente nella donna. Le circonferenze maggiori furono date dall'epilessia, poi dalle forme non organiche in genere: le intermedie dalle forme precoci. « In conclusione, afferma Tirelli, due specie di atrofie: una congenita, meglio ipoplasica, nelle frenastenie, l' altra acquisita, più strettamente patologica, nelle forme organiche terminali. Poco o nulla nelle altre forme ».

---

(1) Tirelli — Esami macroscopici ed istologici su ossa di alienati. *Annali di Freniatria e Scienze affini*, Vol. XIX, Torino, 1909.

Relativamente alle particolarità istologiche, esse sarebbero differenti a seconda dell'età. Le lamelle fondamentali prevarrebbero nella prima età sui sistemi haversiani, ma questi prevarrebbero in seguito per dato e fatto della riduzione delle lamelle — così i sistemi haversiani per riassorbimento si dilaterebbero, verificandosi in tal modo un processo rarefattivo. Tale processo si avrebbe in certe forme mentali, come nei casi precoci per stadio ed età della p. pregressiva, nella frenosi senile, e caratteristico sarebbe stato in un caso di amenza agitata in una giovine donna di 34 anni. « Nelle frenastenie si avrebbe una maggiore conservazione strutturale di fronte agli effetti demolitori dell'età più avanzata ».

Le alterazioni riscontrate da Tirelli in quelle forme mentali svoltesi negli anni in cui la personalità è già normalmente sviluppata, o in quelle del periodo involutivo, si differenziano assai, come vedremo, dalle lesioni da me osservate, le quali, per essersi svolte durante la fase evolutiva del tessuto, hanno piuttosto assunto la forma di ipoplasia globale e generalizzata. Il mio studio si è rivolto alla ricerca delle intime modificazioni strutturali ossee, le quali in individui emiplegici per cerebropatie di origine intrauterina o dei primissimi periodi dell'infanzia, hanno indotto raccorciamento e diminuito spessore nelle ossa dell'arto colpito.

Essendomi appunto capitato ultimamente un caso di questo genere, ho creduto opportuno eseguire delle ricerche sull'intimo meccanismo determinante l'atrofia, o meglio ipoplasia, delle ossa nell'arto colpito e stabilire contemporaneamente dei confronti con l'arto non paralizzato e con ossa normali.

Riporto intanto brevemente la storia del nostro caso:

F... A... di anni 47, nata a Empoli. Una zia, sorella del padre, è affetta da alienazione mentale. Essa è epilettica fin dall'infanzia e manifesta un notevole grado di frenastenia. È ricoverata nel Manicomio di Firenze dal 22 Agosto 1901 (1).

Esame neurologico. Circonferenza cranica mm. 590 senza asimmetrie marcate. *Plagioprosopia:* la metà sinistra della faccia è meno ampia della metà destra. Il naso è leggermente deviato a destra, il solco naso labiale è più profondo a sinistra: l'orecchio sinistro è impiantato un poco più in basso del destro; strabismo destro in dentro e in alto; scosse nistagmiformi bilaterali statiche; rotazione sinergica verso sinistra normale, verso destra il globo

(1) **Non si hanno nella storia clinica altre notizie anamnestiche: però da informazioni assunte ci risulta che la F... A... era un'encefalopatica sin dall'infanzia (forse dalla nascita). La manifestazione clinica era data da emiplegia spastica, associata ad idiozia ed epilessia.**

oculare destro non raggiunge l'escursione normale: abbassamento ed innalzamento normali, lingua regolare, simmetrica, non deviata. Udito normale.

Collo. I muscoli pellicciai si contraggono bilateralmente nella stessa misura: leggera scoliosi.

Arti superiori — Arto superiore sinistro dall'acromion al gomito cm. 30
Dal gomito all'apofisi stiloide del radio . . . . . cm. 20 = 50
Arto superiore destro . . . . . cm. 30 + 22 = 52
Circonferenza dell'avambraccio sinistro (nella regione media) . cm. 12,5
» » destro » . » 16,0
Circonferenza del braccio sinistro (nella regione media) . . . » 13,0
» » destro » . . » 14,0
Circonferenza della mano sinistra » . . » 14,0
» » destra » . . » 17,0
Lunghezza de dito medio sinistro . . . . . » 7 1/2
» » » destro . . . . . » 8,—

L'arto superiore sinistro, allo stato di riposo, è flesso ad angolo retto sul gomito, la mano è flessa sul polso e le dita estese.

Sensibilità normale.

Vivacissimi i riflessi del gran pettorale e bicipite, i periostei e tendinei del polso a sinistra.

I movimenti del braccio sinistro sono limitati; impossibili la flessione dorsale della mano e la supinazione; incompleta la chiusura della mano. Esistono in modo spiccato i movimenti associati.

Arti inferiori — Arto sinistro leggermente più sottile del destro, specialmente nel suo segmento distale.

Psiche — Frenastenia di grado notevole. Epilessia.

L'inferma viene a morte il giorno 13 Gennaio 1912 per entero-colite ulcerosa.

Esame necroscopico — Idrocefalo interno, notevolissimo a destra, ove l'emisfero è in gran parte ridotto a una specie di vescica, la cui parete è rappresentata dalla sostanza grigia e da una lamina sottile di sostanza bianca. I nuclei basilari sono assai compressi. A sinistra l'idrocefalo è assai meno pronunciato. Corpo calloso ridotto ad una lamina, tranne che in corrispondenza del ginocchio, relativamente assai ben conservato.

(Il resto dell'autopsia non ha per noi molta importanza).

Per lo studio istologico delle ossa ipotrofiche, le quali mantenevano i rispettivi rapporti di dimensione già notati in vita, furono tolti l'ulna, il radio, l'omero e alcune ossa della mano: lo stesso fu fatto per le ossa dell'arto destro non paralizzato. Fatti dei tagli per preparati a fresco, le ossa furono immerse in formalina per gli ulteriori esami. Essendo poco di poi venuta a morte per bronco-polmonite una ricoverata della stessa età della F... A..., ma senza sintomi di cerebroplegia, nè di paralisi, furono parimente prelevate le ossa dei due arti superiori onde eseguire preparati di controllo.

Furono eseguiti buon numero di preparati tanto a fresco, come di ossa conservate, di cui alcuni pezzi furono sottoposti a decalcificazione. Per i frammenti sottoposti a macerazione mi sono valso del comune metodo dell' impregnazione con balsamo densissimo fuso al calore, previo assottigliamento del frammento osseo per mezzo della lima, e consecutivo e prolungato sfregamento di esso su carta smerigliata. È noto che il balsamo, penetrando nell' interno dei corpuscoli e canalicoli, dà ad essi un' apparenza nera, dovuta all' aria in essi contenuta. Si rendono altresì visibili i canali di Havers coi rispettivi sistemi lamellari, in modo che tali preparati sono veramente molto chiari e dimostrativi, come può vedersi nelle fig. 1 e 2 della tavola.

Onde mettere in evidenza i canalicoli, mi sono valso anche delle sostanze coloranti, e preferibilmente della soluzione alcoolica di azzurro d' anilina: ho usato il metodo Schmorl-Donati per le guaine limitanti dei canalicoli, previa, naturalmente, anteriore macerazione dei frammenti ossei. Per la colorazione delle ossa decalcificate (e per la decalcificazione mi sono valso della soluzione al 3 e al 5 % di acido nitrico in H_2O, ovvero di una miscela di liquido del Müller ed acido nitrico) ho usato preferibilmente l'ematossilina Delafield diluita (onde avere sovente colorazioni di contrasto) in eosina o rosso Congo. Per gli osteociti e i loro prolungamenti del metodo Vivante e del metodo Schmorl. Questi ultimi preparati venivano inclusi in celloidina e quindi passati all' azione dei coloranti. Tali furono i sistemi di colorazione a preferenza adottati.

Nelle mie ricerche ho preso in esame tutti gli elementi componenti le ossa, cioè midollo osseo (solo esame macroscopico), cellule ossee e corpuscoli, canali di Havers, sostanza fondamentale (lamelle limitanti esterne ed interne); ma sopratutto la mia attenzione si è rivolta allo studio dei canali di Havers. Essi, rappresentando le vie per le quali si compie la nutrizione delle ossa, assumono necessariamente una importanza notevole.

Relativamente al canale midollare, osservai che la larghezza di esso era maggiore di circa mm. 1/2, in media, nelle ossa dell' arto non paralitico, in confronto delle ossa omologhe dell'arto corrispondente non colpito: il midollo contenuto nelle due ossa era di colorito giallognolo senza differenze sostanziali. Le ossa omologhe dell' individuo di controllo presentavano, invece, un canale midollare di calibro assai maggiore delle corrispondenti ossa dell' individuo paralitico.

Circa le cellule e capsule ossee, ho riscontrato una lieve differenza, nella loro compattezza numerica, fra le ossa dell' arto paralizzato e quelle del lato opposto ed a favore di quest' ultimo: al contrario una differenza, per quanto non eccessivamente cospicua, certo però più

facilmente rimarcabile, esiste fra le ossa degli arti dell' individuo di controllo e quelle dell' individuo paralitico, come può rilevarsi dalle fig. 1 e 2 della tavola. Nella fig. 1, cioè sul preparato eseguito sul radio dell' individuo non paralitico, la compattezza numerica dei corpuscoli ossei apparisce alquanto più rilevante di quella delle ossa dell' individuo paralitico (V. fig. 2). Siccome è noto che le cellule ossee rappresentano l'elemento primitivo ed essenziale della sostanza ossea, così ci sembra che questi fatti da noi riscontrati non siano privi di una certa importanza, per quanto, come vedremo più avanti, possano apparire in contraddizione con altri risultati scaturiti dai nostri esami.

Sui canali di Havers sopratutto, come ho avvertito più sopra, si è rivolta la mia attenzione. Dai numerosi preparati, che ho eseguito per lo studio di detti elementi, risulta che il numero di essi è grandemente minore nelle ossa dell' individuo di controllo che in quelle dell' individuo paralitico. La differenza è rimarchevole, come si può facilmente osservare esaminando le fig. 1 e 4 della tavola, in cui la fig. 1 rappresenta il preparato eseguito sul radio dell' individuo non paralitico, mentre la fig. 4 rappresenta il preparato dell'osso omologo dell' individuo emiplegico. Una tale differenza si mantiene, sebbene in proporzioni minori, fra le ossa dell' arto paralizzato dell' individuo emiplegico. Basta infatti esaminare le fig. 3 e 4 della tavola (il preparato num. 3 appartiene all' arto non paralizzato) e quelle dell' arto non paralizzato per notarne subito la differenza: in quest' ultimo i canali haversiani, per quanto sempre assai più numerosi che nella fig. 1, pure lo sono assai meno che nella fig. 4.

Un' altra differenza si dimostra all'esame delle figure della tavola annessa e che ho notato nella massima parte dei miei preparati, cioè un maggior calibro dei canali haversiani nelle ossa dell' individuo di controllo, di fronte a quelle dell' individuo ammalato, specialmente poi dell' arto paralizzato di questo. Altra diversità, infine, notasi nella costituzione della sostanza fondamentale, costituente i sistemi lamellari haversiani, la quale apparisce molto più abbondante nelle ossa dell' individuo sano che non in quelle dell' individuo paralitico e sopratutto poi nei preparati delle ossa atrofiche di sinistra.

Studî recenti, compiuti da Bellini (1) sopra le antiche ossa sannitiche e pompeiane, avrebbero condotto a speciali ed importanti risultati di ordine antropologico circa talune modificazioni avvenute nei canali di Havers nel corso dei secoli. Bellini avrebbe riscontrato cospicue differenze fra le ossa sannitiche e le ossa pompeiane, paragonate con quelle degli individui odierni. Stabilito che in ogni campo microscopico, con le seguenti combinazioni di lenti $\frac{o\ c\ 2}{o\ b\ 3}$ (Koriska),

(1) Bellini — *Gazz. intern. di Medicina e Chirurgia*, n. 12. Napoli, 1912.

si hanno negli individui moderni num. 20 canali haversiani di calibro medio e piccolo, e naturalmente altrettanti sistemi haversiani, usando la stessa combinazione di lenti si avrebbero, per ogni campo microscopico, num. 60 canali di Havers, con prevalenza dei calibri grandi nelle ossa sannitiche; e num. 40 con prevalenza dei calibri medî, nelle ossa pompeiane. In base a questi reperti, l'A. conclude che, data la maggior ricchezza di canali nutritizî nelle ossa antiche, esse sarebbero state per avventura più elastiche e più resistenti agli effetti dei traumi delle ossa degli individui moderni. Tali le deduzioni di Bellini, che io ho voluto qui riportare perchè esse, a prima vista, potrebbero sembrare completamente in antitesi con le osservazioni mie. In realtá le deduzioni, a cui è giunto Bellini, non contraddicono, come verrò dimostrando più avanti, alle mie osservazioni, poichè il numero apparentemente maggiore dei canali haversiani, riscontrato nei miei preparati di ossa ipotrofiche respettivamente alle ossa normali, è molto probabilmente in rapporto con un minore sviluppo di sostanza fondamentale, per cui i canali vengono ad essere ravvicinati e sotto un limitato campo microscopico possono apparire più fitti, mentre invece nell'intero volume globale, se tale esame potesse effettuarsi, si ritroverebbero probabilmente diminuiti (1). Valendomi della stessa combinazione di lenti $\frac{o\ c\ 2}{o\ b\ 3}$ (Koriska), io ho riscontrato una media di n. 37 canali haversiani per ogni campo microscopico nelle ossa dell'arto paralizzato, contro una media di num. 34 delle corrispondenti ossa lunghe dell'arto non paralizzato. Viceversa, nell'individuo di controllo il numero dei canali e sistemi haversiani si aggirava intorno a 20, e cioè corrispondeva esattamente alla norma: il calibro poi di questi ultimi e il diametro dei rispettivi sistemi lamellari erano decisamente maggiori. Torno a ripetere che l'esame dei singoli pezzi è caduto sempre su preparati eseguiti ad una stessa altezza nelle ossa omologhe, tanto nei due arti dell'individuo emiplegico quanto in quello di controllo.

Ho detto più sopra che la differenza scaturiente dalle mie ricerche, in confronto coi dati rilevati da Bellini, è forse più apparente che reale: difatti avendo nell'individuo emiplegico trovato gli elementi ossei ridotti, è logico dedurre che in esso, con molta probalità, siasi verificata una riduzione in massa, una riduzione globale di

(1) Dato lo stato di atrofia che coinvolge tutti gli organi periferici del foglietto blastodermico medio, e dato perciò il raccorciamento e diminuzione di volume delle ossa, come uno degli esponenti di tale atrofia, è verosimile il pensare che *in toto* anche il numero dei canali haversiani debba essere diminuito, a meno di non volere ammettere un lussureggiamento vascolare, conseguenza di processo irritativo pregresso, di natura in tal caso distrofizzante.

tutti gli elementi ossei; ma per essersi una tale riduzione prevalentemente verificata a carico della sostanza lamellare fondamentale, i canali haversiani (per quanto forse numericamente in modo assoluto ridotti) per dato e fatto della riduzione dei diametri dei rispettivi sistemi lamellari, si presentavano come quantitativamente aumentati. Basta, infatti, dare uno sguardo ai preparati delle ossa dell'arto emiplegico (V. fig. 4), dell'arto non colpito (V. fig. 2 e 3) e a quelli dell'individuo di controllo (V. fig. 1) per rimarcare tosto la grande differenza di spessore della sostanza fondamentale. Nelle fig. 2 e 3, e maggiormente poi nella fig. 1, larghi diaframmi ossei separano i radi canali haversiani, anch'essi solidamente costituiti di abbondante tessuto lamellare concentrico, mentre nella fig. 4 di osso atrofico, i sistemi lamellari alquanto ridotti, circondanti canali haversiani di piccolo calibro, separati fra loro da tenui e ridotti diaframmi di sostanza fondamentale intermediaria, dimostrano chiaramente la povertà fisiologica del trofismo in confronto alla ben nutrita compagine del tessuto osseo più normalmente, o addirittura normalmente sviluppato. Ciò può indurre a non dare eccessiva importanza ai diversi tipi di distribuzione vascolare, come esclusivi fattori di maggiore validità e maggiore resistenza agli agenti esterni, anche se non vuolsi condividere interamente l'opinione del Mollison (1), secondo cui una delle dimensioni costituenti il normale sviluppo delle ossa degli arti, la lunghezza, piuttostochè dal diverso tipo di distribuzione vasale, sarebbe in dipendenza dell'intensità della funzione.

Ho accennato più sopra anche al fatto che il numero delle cellule ossee apparisce alquanto più scarso nei preparati di ossa dell'arto emiplegico, in confronto di quelli dell'arto sano, e maggiore una tale differenza risulta nel confronto delle ossa dell'individuo di controllo. Essendo enormemente maggiore il numero degli elementi cellulari, i quali cadono sotto il campo microscopico, relativamente al numero dei canali di Havers, è naturale che per i primi apparisca reale la diminuzione di numero. Ciò conferma la nostra opinione, e cioè che l'ipotrofia del tessuto osseo è una ipotrofia, o meglio una ipoplasia globale. Evvi non pertanto nel tessuto osseo una prevalente diminuzione a carico di certi elementi, di quegli elementi, cioè, costituenti la sostanza fondamentale, analogamente a quanto è stato osservato nelle alterazioni ipotrofiche della soltanza muscolare, in cui l'ipotrofia e ipoplasia si svolge sopratutto a carico delle fibrille muscolari, delle quali si ha riduzione di numero e di grandezza.

---

(1) Mollison — Rechts und Links in der Primatenreike. - *Korrespbl. d. Deutsch. Ges. f. Anthrop.*, XXXIX, 1908.

L' ipoplasia delle ossa negli arti in cui la paralisi rimonta ad alterazioni centrali, sviluppatesi durante la vita intrauterina, o quanto meno nei primi periodi della vita extrauterina, si differenziano notevolmente dalle ipoplasie, o meglio ipotrofie, dovute a morbi sopraggiunti a sviluppo completo dell'organismo. In generale in questi stati morbosi, come pure nella disintegrazione ossea della senescenza, si ha dilatazione dei canali di Havers per riassorbimento delle pareti, per modo che l'osso viene ad assumere un caratteristico aspetto lacunare. Nel nostro caso invece i canali di Havers erano bensì ravvicinati, ma il lume di essi presentavasi più ristretto; segno evidente, questo, che nessun riassorbimento parietale di sostanza ossea erasi verificato. Piuttosto ciò confortaci nell' ipotesi che la riduzione della sostanza fondamentale, per cui i canali appaiono ravvicinati, debba essere di origine congenita per deficiente impulso originario verso una normale e completa elaborazione della sostanza anzidetta.

L' alterazione da noi osservata si differenzia dalle lesioni riscontrate in altre speciali malattie: così in certe lesioni di natura traumatica (contusioni) l' atrofia consecutiva a detta lesione è caratterizzata, secondo le ricerche di Léguere, Claude et Villaret (1), da perdita di sostanza calcarea, interessante non solo le ossa direttamente colpite, ma anche quelle più prossime alla lesione. Press' a poco identiche alterazioni in lesioni parimenti di origine traumatica furono riscontrate da Halipé et Jeanne (2), cioè decalcificazione non soltanto localizzata alle ossa direttamente offese ed a quelle più prossime al focolaio, ma ben anche a quelle più lontane. Così le comuni lesioni osteomalaciche, in cui il lavorio di decalcificazione incomincia intorno alle lacune midollari ed ai canali di Havers, in modo che questi si fanno più ampî per progressiva atrofia delle trabecole ossee, ugualmente si differenziano dalle alterazioni da noi riscontrate. Trasparenza delle ossa, diminuzione di spessore, rarefazione del tessuto, furono le alterazioni più cospicue rilevate da Landouzy et Lortat (3) nella malattia di Landouzy-Dejerine e riduzione di volume, eccessiva fragilità, diminuzione di spessore constatarono Merle et Raubot,

(1) Léguere Claude et Villaret — Sur un case d'atrophie osseuse calcaire, etc. *L' Encéphale*, n. 1, p. 52, 1909.

(2) Halipè et Jeanne — Distrophies osseuses post-traumatiques, etc. *Nouvelle Iconographie de la Salp*, n. 6, pag 472 1911.

(3) Landouzy et Lortat — Histoire d' une atrophique myopatique, etc *Rev. de Méd*, n. 5, pag. 337, 1909.

Lapointe (1) in 3 casi di miopatia. Phleps (2) ha ultimamente descritto e studiato le atrofie ossee nel morbo di Raynaud, dovute a disturbi trofici-vasomotorî; ma siccome tali lesioni hanno evidentemente origine ben diversa da quelle su cui si è rivolta la mia attenzione, così stimo superfluo intrattenermi ulteriormente nella enumerazione e descrizione di tali distrofie, alle quali ho voluto soltanto accennare per stabilire, come ho detto più sopra, la diversità delle lesioni anatomiche in rapporto, naturalmente, alla diversa causa patogenetica.

Nel nostro caso, evidentemente, la grave lesione cerebrale, di origine fetale, o sviluppatasi nei primi periodi di vita extrauterina, aveva alterato la funzionalità di quei centri, i quali sono più specialmente adibiti a regolare il normale sviluppo ed il perfetto trofismo del sistema osseo: in seguito a questa alterazione, che indusse probabilmente una minor copia ed energia di stimoli all'arto affetto e quindi, come resultante, un diminuito o ritardato ricambio, si stabilì un insieme di condizioni singolarmente favorevoli a produrre uno stato di ipotrofia e ipoplasia generalizzata, globale, che, per quanto comune a tutti gli elementi del tessuto, si manifestò prevalentemente a carico del sistema lamellare fondamentale.

Si è visto che anche nell'arto non paralizzato la costituzione dei varî elementi ossei differiva assai dalla norma, dal che si inferisce che, sebbene in misura minore, pure l'alterazione trofica coinvolge anche il lato per attività motoria normale, e molto probabilmente non si limita a questo, ma interessa l'intero organismo. Questi individui infatti presentano spesso numerose stimmate di riduzione integrale, incominciando dalla statura, dai loro organi e sistemi, e quasi sempre subiscono un generale arresto di sviluppo.

Una grande analogia esiste fra le lesioni del sistema osseo, riscontrate nel mio caso, e quelle che si hanno negli ammalati di paralisi infantile: fra le alterazioni, cioè, dovute alla emiplegia cerebrale infantile ed alla paralisi spinale infantile. Difatti, mentre nella paralisi infantile si è trovato che in generale i sistemi di Havers hanno un diametro minore che nel sano, e le ossa degli arti paralizzati partecipano in forte proporzione all'atrofia in massa, nel caso da me studiato si è riscontrata riduzione del diametro dei canali di Havers con riduzione del loro lume e ipoplasia globale delle ossa paralizzate, tanto in rapporto alle ossa omologhe dell'arto non paralizzato, quanto, e in

(1) Merle et Raubot Lapointe — Les alterations osseuses au cours des myopaties. *Nouvelle Iconogr. de la Salp.*, n. 3, pag. 229, 1909.

(2) Phleps — Uber vasomotorisch-trophische Störungen im Auschluss an die Beschreibung etc. *Journal f. Psychol., u. Neurol.*, Bd. XVI, pag. 129-197, 1910.

maniera molto più cospicua, in rapporto alle ossa omologhe dell' individuo di controllo.

Per quanto l' indagare ove risieda la causa di tale alterato trofismo esorbiti evidentemente dallo scopo che mi sono prefisso, parmi che cada in acconcio accennare almeno ad alcune delle principali ipotesi che su tale argomento sono state formulate sin qui. Come per le atrofie muscolari potrebbero anche per le atrofie ossee invocarsi, quale causa produttrice, certe speciali lesioni delle corna anteriori del midollo spinale, ovvero, seguendo i concetti di Erb (1), attribuirsi tali disordini trofici ad alterazioni prettamente di origine cerebrale. Charcot (2) ritenendo che la sostanza grigia midollare funzioni da centro trofico delle ossa, pone queste alterazioni di trofismo in diretta dipendenza con eventuali lesioni di essa: mentre, secondo un' altra teoria, che si fonda sui casi illustrati da Pitres e Vaillard, Dejerine e Siemerling, tali disturbi dovrebbero essere in rapporto con nevriti dei rami nervosi che si distribuiscono nelle ossa. Oggi si tende a porre in stretta relazione di dipendenza le anomalie delle glandule endocrine e delle loro secrezioni, con speciali disturbi della crescita, e, per citare un esempio, l' influenza su di questa della glandula tiroide sarebbe dimostrata dai gravi fenomeni di arresto nella evoluzione scheletrica, la quale, accompagnata da altri fenomeni di arresto psichico e nella evoluzione sessuale, etc., si manifesta negli animali stiroidati. Il nostro caso è fuori della eventualità di una simile spiegazione: invero, le lesioni degli organi regolatori della normale influenza trofica e della funzionalità organica, erano nella F... A... di tale entità, da dover presumere logicamente che tali lesioni distruttive, interessanti sopratutto l'emisfero destro, caratterizzate da atrofia delle circonvoluzioni, riduzione dello spessore del mantello e di gran parte della sostanza bianca, non tanto per la alterazioni, diciamo così, autoctone, quanto per quelle indotte nelle parti vicine ed in connessione con tale regione, come eventuali e probabili sclerosi midollari, risultassero più che bastanti ad alterare considerevolmente il trofismo delle ossa. Per dato e fatto della gravissima alterazione centrale, che coinvolgeva tutte le parti prossimiori e quelle in connessione con la parte lesa, mal si presta, a mio credere, questo caso ad un'esatta sceverazione della causa prima dell' alterato trofismo osseo, di cui del resto, per pura e semplice incidenza, ho voluto qui fare parola.

---

(1) Charcot e Bouchard — Tratt. di Medicina, Ediz. Vallardi, Milano, Vol. 6, Parte II, p. 258.

(2) Charcot e Bouchard — ibid. Vol. 6, Parte I, pag. 382.

Ritornando, prima di concludere, alle alterazioni riscontrate nelle ossa da noi studiate, stimo opportuno fare un' ultima osservazione, la quale può forse offrirci la spiegazione di quanto è stato da noi osservato. Come è noto, i canali haversiani si formano dalla irregolare deposizione di tessuto osseo sul cosiddetto strato fondamentale, deposizione a creste e rilievi, i quali, con l' ulteriore deposito di sostanza ossea, assumono sempre più una forma grossolanamente circolare, e, col saldarsi delle due estremità libere, finiscono col convertirsi in canali. Sono questi i futuri canali di Havers. Se la sostanza ossea che si deposita sullo strato fondamentale è scarsa, le creste e i rilievi, limitanti i solchi che poi si trasformeranno in canali, saranno necessariamente più fitti, e tali rimarranno anche a completo sviluppo. Può darsi che nelle affezioni cerebroplegiche e spinali tale deposito venga ad essere singolarmente disturbato nel senso sopraindicato, sì da risultare uno scarso accumulo di tessuto osseo sul margine delimitante ogni singolo solco, aumentando, invece, a spese del tessuto osseo abnormemente scarso, la quantità degli spazî vuoti (che poi diventeranno canali di Havers) destinati a surrogarlo. In quanto al minore diametro dei sistemi lamellari haversiani e al minor calibro dei loro canali, nelle ossa degli individui cerebroplegici, e prevalentemente in quelle degli arti paralizzati, il primo di tali fatti potrebbe per avventura trovare, verosimilmente, la spiegazione nella ugualmente diminuita attività osteogenetica, la quale, oltrechè dall'esterno, come si è visto, procede eziandio dall' interno dei canali e si esplica, in tale periodo di sviluppo, a carico degli osteoblasti rimasti racchiusi entro il canale, dopo la saldatura dei suoi bordi liberi, e alle cui spese, com' è noto, si depositano le nuove lamelle. Questo per i sistemi lamellari: quanto al calibro dei canali, dovendo questi in certa maniera, e sia pure fino ad un certo punto, modellarsi sul vaso racchiuso e con cui ormai sono in dipendenza, avverrà che, se esso è di piccolo calibro, com' è presumibile avvenga in certi individui, nei quali l' impulso alla vita è originariamente debole, anche il canale seguirà il rapporto costante che passa fra contenente e contenuto e sarà esso pure piccolo. Tuttociò starà a dimostrare un minore impulso bioenergetico iniziale che investe tutto quanto il sistema.

Le conclusioni, frattanto, che si possono dedurre dagli esami da me eseguiti, parmi siano le seguenti:

I. Nelle paralisi cerebroplegiche d'origine fetale, o che datano dai primi periodi dell' infanzia, le ossa dell' arto emiplegico sono diminuite in lunghezza e ridotte di spessore.

II. Tali fatti sono dovuti ad una riduzione in massa degli elementi costituenti il tessuto osseo e prevalentemente delle lamelle del sistema fondamentale intermediario.

III. Il numero dei canali di Havers appare aumentato nelle ossa dell'arto colpito, probabilmente per riduzione del tessuto lamellare interstiziale: in generale il calibro di essi è più piccolo dal lato emiplegico, ed i sistemi di Havers, analogamente a quanto si verifica nelle paralisi spinali infantili, hanno dal lato paralitico un diametro minore che dal lato sano: tale differenza è molto più cospicua confrontando con ossa omologhe di individui normali.

NOTE ILLUSTRATIVE ALLE FIGURE DELLA TAVOLA

Fig. 1. Osso radiale (porzione centrale) appartenente all'individuo non paralitico. Taglio trasversale. Montatura in balsamo del Canadà, previa macerazione. Corpuscoli e canali di Havers. Obb. 2. oc. 2. (Koristka) tubo 180 mm.

Fig. 2. Osso radiale (porzione centrale) appartenente all'arto sano dell'individuo paralitico. Taglio trasversale. Montatura in balsamo del Canadà, come sopra. Corpuscoli e canali di Havers. Obb. 2. oc. 2. (Koristka) tubo 180 mm.

Fig. 3. Radio (idem). Arto sano dell'individuo paralitico. Taglio trasversale. Canali di Havers. Decalcificazione con acido nitrico e Müller. Inclusione in celloidina. Colorazione col metodo Schmorl. Obb. 2. oc. 2 (Koristka) tubo mm. 180.

Fig. 4. Radio dell'individuo emiplegico - arto paralizzato. Canali di Havers. Decalcificazione e colorazione come sopra. Obb. 2. oc. 2 (Koristka) tubo mm. 180.

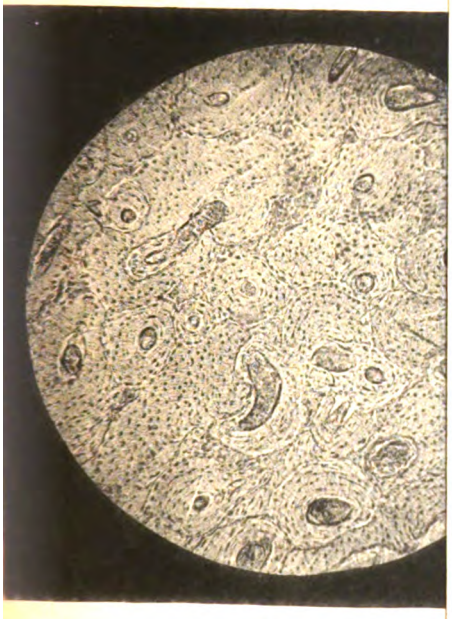


Fig. 1.

Fig. 3.

A. MORETTI FOT.

MANICOMIO PROVINCIALE DI FERRARA
Direttore R. TAMBRONI

Il fenomeno della emigrazione può esprimere una diatesi degenerativa

DEL
DOTT. GAETANO BOSCHI
Vice Direttore

Esporrò prima alcuni argomenti, in parte bibliografici, in parte teorici, sulla psicologia dell'emigrante, appoggiandoli di alcuni fatti ben noti; citerò pure gli studii psichiatrici sulla emigrazione; in seguito riferirò una serie di ricerche mie personali.

L'emigrazione noi la considereremo in quanto reazione psicologica a certi stimoli; e siccome questi stimoli possono differire per quantità e per qualità, ne segue una diversa levatura del fenomeno psicologico.

Si sommano insieme motivi di due ordini: motivi di spinta dal paese d'emigrazione, motivi di attrazione al paese di immigrazione; gli uni e gli altri favoriti od ostacolati da una serie di circostanze collaterali. La miseria è una spinta; ma l'eccesso di quantità e di durata della miseria induce « un adattamento quasi degenerativo alla sorte nella quale chi sa da quanto tempo (l'individuo) permane, e che ancora non ha trovato in sè stesso la forza di scuotersi e assimilarsi al movimento nuovo della vita paesana » (C o l e t t i); l'idea del buon guadagno nella terra di immigrazione è un' attrattiva, ma l' ignoto, la lontananza mettono dell' acqua sul fuoco. L'esempio, la tradizione, (in parte è dovuto a questa se nel Montenegro emigrano, o emigravano, il 10 % circa degli uomini validi), la suggestione, una certa speciale cultura, favorita a sua volta da varie circostanze, quali la buona viabilità del paese, i ribassi dei noli delle navi mercantili, favoriscono le partenze, o elidono certi attriti che si frapporrebbero a queste. Il distacco dagli affetti familiari (com' è noto, le circostanze, molto spesso, portano ad emigrare soli e gli emigranti temporanei ed anche quelli permanenti) è un freno considerevole. Lo può essere la prevenzione, quella, ad es., per cui in Romagna emigrare è considerato una specie di fuga, una vigliaccheria. Riporto qui un episodio narrato dal C o l e t t i (pag. 137): — Nel 1904,

una commissione di braccianti romagnoli si recò in Eritrea, che si pensava di colonizzare con l'aiuto di costoro. Salendo le pendici di Ghinda, uno dei braccianti esclama, indignato come se si fosse voluto ingannarli: « Qui la Romagna non deve venire ». Parole che rivelano un orgoglio regionale caratteristico. —

Possono essere esca all'emigrare le stesse incognite e i pericoli dell'emigrazione. Attecchirà un fattore di questo genere sugli *avidi rerum novarum;* ma non precorriamo gli argomenti.

Dalla azione simultanea e antagonistica di queste varie forze sociali deriva una risultante, uno stimolo complessivo sulla psiche dell'uomo; e questi reagirà a modo suo, a seconda della sua costituzione psicologica. Ma l'intervento della psicologia individuale è più complesso; già la esistenza di taluni dei fattori, positivi o negativi, detti sopra, è subordinata alle condizioni psicologiche dell'individuo. L'inaffettivo, per esempio, non sentirà il freno delle parentele e delle amicizie; l'apatico sentirà poco l'esca del buon guadagno; il vile non sentirà affatto la prevenzione romagnola; e per sentire quella *aviditas rerum novarum* che dicevo dianzi, bisogna essere fior di galera, o, almeno, spiriti ribelli, o avventurieri, o nevrotici. Questo bisogno di cambiar mondo, a costo di disagi, è qualche cosa che ricorda quel bisogno di cambiar mestiere, quella stimmata di instabilità psichica che noi ricerchiamo volentieri e felicemente nelle anamnesi dei nostri neurotici. Irrequietezza è sinonimo di nervosismo.

Per il sismologo Alberto Noble, dell'Università di Filadelfia, le cose sembrano molto più semplici. « Come le rondini emigrano dinanzi all'inverno e come i topi abbandonano la stiva delle navi prima del naufragio, così gli europei dominati da un presagio inconscio, emigrano verso l'America, e specialmente gli Italiani, poichè la penisola italica sarà la prima a scomparire. L'Europa sarà distrutta da una eruzione vulcanica nel 1972 ». Così ha asserito questo sismologo molto americano. Per lui, adunque, sarebbero inutili tante fisime psicologiche o psicopatologiche. Dicono che gli psichiatri pecchino di unicismo di visione, e vedano dei matti dappertutto. Pare adunque che un analogo daltonismo professionale colga pure i sismologi. Auguriamoci di poter toccare con mano la catastrofe del 1972; frattanto, constatiamo che la intuizione dello scienziato di Filadelfia non ha per ora altro suffragio di fatti che il suo stesso crollo umoristico all'arrivo dal nuovo al vecchio continente.

E torniamo a noi. Dal punto di vista psicologico, adunque, la emigrazione avrà valore diverso a seconda della diversità e della entità delle circostanze che l'hanno provocata. Si capisce che i figurinai di Lucca ad emigrare fanno il loro dovere fisiologico: non potrebbero

essi riempire le tasche dei lucchesi di statue, statuine e statuette; tanto più che i lucchesi, buoni ingrassatori di terra, hanno dell' altro da ammassare, che taccio per decenza. Per essi, adunque, girare è questione di vita; è troppo forte l' impellenza del guadagno. Ma per altri emigranti s' impone la domanda: tutti, di quella stessa terra, in condizioni simigliantissime; perchè taluni emigrano, e taluni altri no? Fra le altre spiegazioni, non potrebbe valere, almeno a proposito di alcuni casi, questa: che i primi non hanno la forza di affrontare la lotta economica, sono più fiduciosi nel caso che in sè medesimi, sono i fuggiaschi, i vinti nella lotta per la esistenza; gli altri sono invece quelli che si chiameranno socialisti, i resistenti, quelli che hanno la pazienza di preparare e di attendere il meglio (non ha detto Buffon che il genio non è se non una lunga pazienza?). E l'emigrazione spierebbe una stanchezza (non diciamo altro per ora) della razza. Così il problema della Emigrazione attinge i confini della Psicopatologia.

E, probabilmente, non erano i più forti della loro razza quei veneti che il vento foriero del nembo Attilano sospingeva a popolare, emigranti in fretta e furia, le isolette della Laguna; nè forse, accoglievano gli elementi più perfetti nemmeno quelle orde che compirono sul principio dei tempi storici di Europa i grandi movimenti da oriente a occidente; benchè i fenomeni sociali, tale quello della emigrazione, abbiano una significazione psicologica ed evolutiva diversa, a seconda dell'epoca nella quale si compiono: atti medesimi sono considerati morali nell' antichità e delittuosi oggi.

Eppure, comunque, i primi furono i padri della Repubblica di San Marco; e i secondi crearono l' Europa civile, lasciando alle loro terga civiltà moribonde e i capostipiti della decadenza orientale.

Ma non per questo si ecceda in interpretazioni ottimistiche. « Lo sforzo per la rigenerazione è assai più potente di quello che spinge alla degenerazione » (Tanzi), ed è a credersi che, se pure i profughi non siano costituzionalmente fra gli individui più eletti, siano pure suscettibili, cimentati a condizioni di vita più stimolanti, di acuirsi, di rigenerarsi.

L' attenzione degli alienisti si è rivolta ripetutamente al fenomeno della emigrazione. Il dott. Angelo Alberti in un suo articolo « La Psicologia dell' Emigrante » richiama la tesi svolta da Alfredo Niceforo, della *inferiorità* antropologica inerente alla miseria, e nota come, per questa inferiorità sua caratteristica, l'emigrazione italiana non abbia saputo mai portare a galla la stimmata profonda della nostra razza: la genialità. Il Fronda, parecchi anni or sono, terminava un suo

lavoro breve colla impostazione di un corollario geniale: « L'emigrazione dei parenti può costituire carattere degenerativo? ». La sostanza non la discutiamo per ora; quanto alla documentazione, il Fronda stesso la riconosce povera e aggiunge al titolo: « Nota preventiva ». Ma il principio informativo stesso della documentazione oggi non può reggere. Egli basa il suo giudizio sulla presunta natura degenerativa della maggior parte delle malattie mentali presentate dai reduci dalla emigrazione, o da qualche loro parente. Oggi, è attendibile questa caratterizzazione di degenerative a molte malattie mentali? È netta la distinzione fra malattie degenerative e psiconeurosi e malattie cerebrali con sintomi psichici, specialmente dal punto di vista di una loro significazione di ereditarietà degenerativa?

Altri autori si occuparono di un altro problema. Misero in evidenza l'alta percentuale di malati di mente fra gli emigranti, nel paese di emigrazione, nel viaggio di ritorno, e fra i rimpatriati. Nulla ho da aggiungere ad una accurata rivista sintetica del dott. Padovani, alla quale pure rimando per molte indicazioni bibliografiche. Solo dirò come i varii autori, secondo suole accadere allorchè si tratti di problemi etiologici, mostrino opinioni un po' diverse sul grado d'importanza reciproca spettante alla predisposizione individuale da una parte, e dall'altra alle condizioni determinanti, cioè a tutta la serie di disagi alla quale si espone l'emigrato italiano. Brunati, Tolone, Padovani, Duse si preoccuparono piuttosto della gravità di queste condizioni morbigene; D'Ormea, invece, e Lener, pure riconoscendo un'alta efficenza in quelle condizioni debilitanti e demoralizzanti, considerano gravemente il valore della predisposizione individuale. Il Lener chiama l'emigrazione « un crogiuolo attraverso il quale la costituzione psicomentale dell'individuo subisce le prove più dure »; accenna alla inferiorità psico-sociale dell'emigrante, per il fatto stesso della sua inferiorità economica. E il D'Ormea in una sua seconda pregevole nota invita ad estendere le cognizioni e ad avere particolare riguardo alla predisposizione mentale dell'emigrante.

Le mie ricerche personali sono dirette a conoscere se si debba ritenere che in alcuni casi il fatto in sè dell'emigrare costituisca un atto di debolezza psicobiologica; se, vale a dire, l'emigrazione, non soltanto, per la sua natura stessa e la sua finalità sociale racimoli la maggior parte dei suoi adepti fra degli avventurieri, fra dei miserabili, per questi soli loro caratteri già sospetti di una inferiorità costituzionale; ma fra individui che si trovino nelle stesse condizioni sociali elegga proprio quelli che abbiano sugli altri qualche nota di *più spiccata inferiorità.*

Il mio procedimento è stato di un' indole assai semplice. Ho ricercato gli emigranti nelle anamnesi di individui psicopatici, e, a confronto, in quelle di individui sani, essi e le famiglie. Tutte famiglie domiciliate nella Provincia di Ferrara. Uso la parola « famiglia », si capisce, non nel ristretto senso convenzionale, nè, purtroppo, nel suo vasto significato vero: ho esteso le mie investigazioni più che ho potuto. La legge statistica delle grandi cifre, che mi può essere discretamente applicata, ripari al probabile guaio che l'estensione sia stata, per necessità ovvia, diversa nei singoli casi.

Per quanto riguarda una interpretazione aprioristica, teorica, della emigrazione della Provincia di Ferrara, poco ho da aggiungere a quanto ho detto sopra, in via generale. Come nel resto della Romagna (l' anima ferrarese ha molti caratteri romagnoli), l'emigrazione è tenuta in un conto piuttosto basso, ed è scarsa. Le grandi bonifiche hanno procurato molta occupazione, anche permanente. Il progresso nella coltivazione dei fondi ha favorito il benessere. D' altra parte, la popolazione aumenta; e la disoccupazione invernale è ancora rilevante. Ma, come dissi, pochi emigrano. Che pensare di questi pochi?

Ho investigato 267 famiglie. E cioè: ho interrogato nell' istituto 167 malati, 98 uomini, e 69 donne, quelli che mi rispondevano a tono, attendibilmente; ed ho controllato le loro risposte con quelle che ottenevo dai familiari; ho eliminati gli esposti, ancorchè conoscessero i presunti genitori. Ed ho poi interrogato 100 individui sani che presentassero una anamnesi indenne da psicopatie. Le anamnesi un po' dubbie ho eliminato: tale una che accusava l' esistenza di un emiplegico.

Volli che inquisiti e famiglie fossero appartenenti a varie plaghe della provincia; ed ho riguardato particolarmente la distinzione fra città o sobborghi e campagna. È stato questo un sostitutivo grossolano, istituito per semplificazione di cose, della distinzione che avrei dovuto fare fra agricoltori ed operai, ed anche fra i così detti artigiani e gli operai industriali; emigranti cosmopoliti questi ultimi allo stato potenziale: per l' indole stessa del loro mestiere, legato alle macchine, che non hanno nazionalità.

Si aggiunga che spesso accade che una parte della famiglia abbia risieduto in località diverse della stessa provincia; o che la famiglia sia da qualche tempo soltanto in città, o in campagna. Ad ogni modo, anche qui quella certa osservanza della legge statistica delle grandi cifre può colmare qualche difettosità. Gli urbani eccedono il numero dei rurali specialmente nelle prime partenze; e ciò per le loro maggiori « cognizioni sulle cose e le vie del mondo » (Coletti). Tale eccedenza si avvera specialmente nei piccoli centri, anzichè nei grandi (Nitti, Colaianni).

Maggior rigore ho usato nell'esigere la pertinenza della intera famiglia indagata alla Provincia di Ferrara.

Ho dovuto prescindere dal considerare l'emigrazione interna. Tale elisione semplifica il metodo, e, quantunque escluda dei dati che al nostro computo non dovrebbero essere trascurabili, tuttavia, applicata uniformemente alle due categorie di famiglie, non infirma i risultati.

Ho cercato che le condizioni medie economiche e culturali degli interrogati di confronto fossero analoghe a quelle degli interrogati malati di mente. Ci tengo a questa particolarità della ricerca. Per essa, infatti, vengono messe da banda le circostanze patogene inerenti alla miseria, sulle quali precipuamente si sono fissati gli autori che hanno riconosciuto dell' inferiorità antropologica negli emigranti; e vengono a galla, isolati, gli effetti di altre circostanze oscure per cui può essere un degenerato anche un ricco, e lo può essere indipendentemente da quelli che sono i più noti fattori. Specialmente ho ricorso agli Allievi Carabinieri appartenenti alla nostra Provincia, (mi furono cortesi il Comando della loro Legione, il ten. colonn. Manassei, del Comando di Roma, ed il Capitano Bosisio, di Ferrara, ai quali porgo sentite grazie), come quelli che avevano la probabilità di rispondere nel maggior numero a tutti i requisiti; e mi sono pure rivolto al personale dell' Istituto nostro manicomiale, selezionato secondo i criterii detti sopra. *Tutti, all' infuori di ciò, presi fortuitamente.*

Non sempre è stata rassicurante l' indagine. Rammento la madre di un malato, accompagnata da due figliole, interrogata se suo marito fosse stato mai all'estero, rispondermi di no con viva energia; e la figlia a destra era americana, ed era nato in America il malato stesso. Ma spero che su 267 casi gli errori e le omissioni si compensino e si equilibrino a sufficenza.

Non ho tenuto conto delle donne emigranti. L' appunto che il P a d o v a n i ha potuto fare al T o l o n e ed al L e n e r perchè questi hanno trascurato le donne, non si attaglierebbe al caso mio. Essi consideravano gli effetti della emigrazione. E di questi dovevano risentirne anche le donne; ed anche i dati femminili, sebbene in minor numero, avrebbero quindi pur detto qualche cosa. Io ho studiato invece la significazione psicologica, o psicopatologica, della determinazione di emigrare. Ora questa determinazione nelle donne, in generale, o non si effettua, o è velata dalla disposizione tradizionale che il Codice Civile sanziona nell' art. 131 là dove dice che « la moglie... è obbligata di accompagnarlo (il marito) dovunque egli creda opportuno di fissare la sua residenza ».

Per motivi simili non ho tenuto conto degli emigranti giovanetti.

Nella tabella sottostante espongo numericamente i dati da me raccolti. I numeri relativi agli interrogati pazzi ho riferito a 100, perchè i termini fossero prontamente confrontabili nella tabella; ho ritenuto ozioso tener conto delle frazioni di unità.

Ho raggruppato insieme certi gradi di parentela per brevità, ritenendo di scarso interesse la prolissità della suddivisione. Piuttosto, qualche maggior interesse avrebbe avuto una distinzione della entità e durata della emigrazione, permanente o temporanea, rispetto al grado di consanguineità dell'emigrante col soggetto interrogato. Ma l' interesse mi è apparso più teorico che pratico: la suddivisione mi avrebbe portato a delle cifre troppo piccole, se si consideri anche la poca attendibilità della distinzione, in molti casi, fra emigrazione permanente e temporanea dal nostro punto di vista: si supponga, ad esempio, che l' individuo parta con l' *intenzione* di una assenza breve e si trattenga a lungo: il fatto ingannerebbe sulla sua significazione psicologica. Occorrerebbe analizzare e distinguere... fino a cifre piccolissime, ed insignificanti.

Non ho distinto le partenze indipendenti da quelle collegate fra di loro. Analizzata, la cosa non ha dal nostro punto di vista quell' interesse che parrebbe a una prima impressione.

Una distinzione importante è quella dei consanguinei diretti da quelli collaterali; ciò per vedere se, eventualmente, la pazzia sviluppatasi nel paziente inquisito sia in relazione, più che con una diatesi degenerativa preesistente all'emigrazione, rispettivamente, e alla pazzia, sia in relazione coll'esaurimento incontrato dall' ascendente nella difficile prova della emigrazione. Per questo ho fatto la suddivisione riguardante l'epoca in cui l'emigrazione di tali parenti è avvenuta: si capisce, infatti, che, ad esempio, una relativamente più alta percentuale di nonni e di padri emigranti nell' anamnesi degli alienati potrà suggerire l' ipotesi che l' alienazione possa essere in rapporto col *surménage* emigratorio del nonno e del padre solo nel caso che il nonno sia emigrato prima che nascesse il padre dell' alienato, e il padre prima che nascesse quest' ultimo.

Soltanto al fine di quest' altra indagine avrebbe avuto qualche interesse anche l'emigrazione delle donne e dei minorenni.

REPERTI DI EMIGRAZIONE RELATIVI A 100 FAMIGLIE

	Numero di anamnesi positive (rispetto alla emigrazione)	NUMERO DELLE PERSONE EMIGRANTI								
		Individui emigranti	Emigranti permanenti	Distinguendo secondo il grado di parentela						
				Gli interrogati stessi	Nonni o Padri			Zii, fratelli, figli	Cugini, nipoti	Prozii, secondi cugini
					Partiti *prima* della procreazione della prole che ci interessa	Partiti *dopo* la procreazione della prole che ci interessa	Totale			
Nelle famiglie dei psicopatici	43	74	59	3	3	8	11	22	29	7
Nelle famiglie indenni da psicopatie	23	28	25	0	0	1	1	18	8	1

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI

Come si vede, di gran lunga più numerose sono le cifre della emigrazione nelle anamnesi degli alienati che in quelle indenni da psicopatie.

Ciò fa pensare anzi tutto che un carattere famigliare comune possa disporre un fenomeno e l'altro: l'alienazione mentale e l'emigrazione. Poichè i *substratum* psicologici della emigrazione stiamo ricercando, andremo a vedere come si possa applicare all'emigrante il concetto di predisposizione alla malattia mentale. Tanto più volentieri parlo di predisposizione psicopatologica, ricordando le elevatissime cifre di conclamate malattie mentali rilevate dai varii autori negli emigrati.

Richiamando quanto dissi sopra teoricamente sulla significazione psicologica della emigrazione in molti casi, sulla sua attestazione di uno spirito irrequieto o vivace, etc., oso affermare che in tali casi, e simili, l'emigrazione, se non sia ancora una vera attuazione clinica, sia l'espressione di una « diatesi degenerativa ». E intendo per « diatesi degenerativa » una costituzione psichica imparentata colla patologia e suscettibile di manifestarne, sebbene le sue manifestazioni possano restare nella pura cerchia delle semplici imperfezioni o stravaganze. Per questi casi, in altre parole, se l'emigrazione non è un atto patologico, è un atto anomalo.

Così le mie risultanze si accostano alla tesi del Fronda. Non vuol dire, se chiamiamo l'emigrazione « espressione degenerativa », che essa debba esserlo sempre. Nessuno vorrà contestare la legittimità di chiamare « stigme degenerative » certe ben note irregolarità scheletriche e viscerali interpretate come ritorni atavici. Eppure, quanti individui non degenerati ne sono provvisti! Anzi « le statistiche comparative fra normali e degenerati autentici non offrono che *differenze seriali* e per giunta assai deboli » (Tanzi). Mentre, non sono assai deboli le differenze numeriche presentatemi dalla mia statistica fra gli emigranti nelle famiglie dei sani e gli emigranti nelle famiglie degli alienati.

Nè varrebbe obiettare che la maggioranza dei ricoverati del Manicomio sono povera gente, e che, quindi, l'emigrazione avviene come fenomeno naturale, necessario e fisiologico in conseguenza della miseria, e che, se l'emigrazione incontra una certa labilità mentale, ciò non proviene da che l'emigrazione sia essa un atto di debolezza psichica, ma da che un tale stato di debolezza è comportato dalla miseria. No: io ho cercato fra gente povera anche i miei soggetti di confronto.

D'altronde, è noto (Coletti) che un eccesso di miserabilità inibisce, anzi che viceversa, il fenomeno migratorio.

Vediamo i dettagli. Se al quesito: « Avete emigranti fra i consanguinei? » ottenni quasi un numero doppio di risposte positive nelle famiglie degli ammalati che nelle altre; il numero delle risposte positive divenne quasi triplo nella ricerca del numero degli emigranti anzi che delle anamnesi; pertanto, non solo le famiglie degli alienati emigrano più spesso, ma più intensamente. E si mantiene alto il numero a proposito del contributo alla emigrazione permanente.

Con particolare cura vanno considerate le cifre denotanti l'emigrazione dell'interrogato stesso, e quella dei suoi ascendenti, prima della procreazione del padre o dell'interrogato, secondo che trattisi, rispettivamente, del nonno o del padre. Sommate insieme le cifre, nullo è il contributo da parte dei sani, 6 nelle famiglie degli alienati. Ciò farebbe e fa pensare, che l'emigrazione pregressa possa considerarsi un fattore etiologico di pazzia. Niente contraddice, molti fatti suffragano questa tesi. Senonchè, le nostre cifre a questo riguardo particolare dicono assai poco, per la loro piccolezza. Tanto più che, visto il nesso frequente fra emigrazione ed alienazione mentale, indipendentemente da ogni rapporto *diretto* tra i due fenomeni; considerato che la persona stessa il padre e il nonno sono fra i più stretti consanguinei e che, perciò, quivi, nella famiglia dell'alienato, sono presumibili le più alte cifre, relativamente, si capisce, al numero esiguo di tali consanguinei prossimiori, e quivi, invece, sono presumibili, per gli stessi motivi, le minori cifre relative, nelle famiglie indenni; allora vien fatto di ridurre il rapporto % così, che esso non possa esporre una efficenza morbigena della emigrazione. Si aggiunga un difetto nella mia scelta dei soggetti di confronto: una monotonia della età, con esuberanza di soggetti giovani (allievi carabinieri, personale di assistenza del Manicomio), costituenti la quasi totalità. Questi non avevano avuto il tempo materiale di aver dato essi stessi contributo all'emigrazione cosciente. Di più, di tre ascendenti emigrati, due non incontrarono le traversie maggiori: si allontanarono poco: a Trieste e a Costantinopoli. Si badi poi all'alta cifra degli ascendenti emigrati *dopo* il concepimento come sopra: il rapporto è da 8 a 1. Quindi, mentre si può mettere in dubbio che quelle cifre esprimano qualche cosa sulla influenza etiologica dell'emigrazione, si deve riconoscere che, accostate alle altre, esse rassodano l'idea di un legame diatesico fra il fenomeno dell'emigrazione e quello della turba mentale.

Si potrebbe pensare (tante cose si possono pensare): per certi caratteri l'emigrazione ha l'aspetto di superiorità: è un atto di intraprendenza, rivela doti di grande resistenza, e dà in qualche caso dei

buoni frutti. Il nesso tra emigrazione e pazzia non potrebbe essere un fenomeno analogo, a proporzioni ridotte, a quello per cui accanto al genio può palesarsi la delinquenza o la psicopatia, per cui il fratello di Filippo il Macedone era il rovescio della medaglia, un solenne testone? essere l'esponente di una distribuzione irregolare, impari, delle energie psichiche nella famiglia, un'espressione di asimmetria familiare?

Credo proprio di no. Non suole essere tanto frequente quanto l'associazione che abbiamo veduto di emigrazione e alienazione mentale quell'egoismo trofico per cui uno dei familiari si ipertrofizzi a spese dell'altro. Poi, Filippo il Macedone à saputo attuare che « una fortezza fosse espugnata meglio che dal ferro, se vi fosse penetrato un carrello di oro »; la sua stirpe aveva il diritto di essere dispensata da ogni altra procreazione, se aveva saputo generare il talento di lui. L'emigrante invece è poca cosa, in ogni modo, per compensare la società di parti psicopatici.

La psicopatia e l'emigrazione, quando hanno qualcosa di comune, sono due prodotti scadenti, l'uno più, l'altro meno, ma tutti e due. Certamente, a proposito della emigrazione meglio che a proposito dei segni morfologici di degenerazione antropologica si può spiegare come mai il fenomeno appaia sovente in soggetti non sospettabili per verun motivo di labe psicopatica o semplicemente degenerativa. Emigrare, ad esempio, talora è un tornaconto indiscutibile e ineluttabile; quando le circostanze ne rendono chiara la convenienza come la luce del sole, restare sarebbe cosa sciocca. Tutt'al più, si potrà aver a che dire sull'abilità di colui che non à saputo crearsi nel suo ambiente patrio una condizione tale che frustri, nel paragone, il poco benessere che gli residuerebbe in terra straniera dopo la pena della partenza e della lontananza; o sulla sentimentalità di colui che non si senta indotto a soppesare, nella stessa bilancia, un po' di nostalgia.

Ma il concetto classico dell'emigrante è un altro: la creatura umana che scappa via dalla fame, piuttosto guidato dall'istinto che dalla ragione, attratto ciecamente, per una specie di chemiotassi, verso un miraggio pecuniario che la crudelità gli presenta. Allora il rilievo di una frequente parentela con dei pazzi, il rilievo della frequente alienazione mentale, sia pure provocata dalle intense traversie dell'esistenza, acquistano uno speciale valore dilucidatorio. I varii ordini di fatti, per la ragione della loro concomitanza, si illuminano vicendevolmente. Onde io credo che sia corroborata la conseguenza scaturita dalla prima delle proposizioni che seguono nelle quali raccolgo le risultanze del mio breve studio; e che, sull'appoggio degli altri fatti e degli altri argomenti esposti, la si possa formulare nella maniera della seconda proposizione:

1. *A condizioni press'a poco eguali di località, di economia, di cultura,* l'emigrazione è alquanto più frequente nelle famiglie degli alienati che non nelle famiglie indenni da psicopatie.

2. L'emigrazione è in molti casi un fenomeno che rasenta la patologia, un segno di inferiorità antropologica del soggetto.

BIBLIOGRAFIA

Alberti — *Riv. di Emigrazione*, 1908.
Brunati — *Arch. ital. per le malattie nerv. e ment.*, 1889.
Colaianni — *Demografia*, Pierro, 1904.
Coletti — *Dell'emigrazione italiana*, Hoepli, Milano, 1912.
D'Ormea — *Riv. di Emigraz.*, 1908.
D'Ormea — *Riv. di Emigraz.*, 1909.
Duse — *Annali di Fren.*, 1909.
Fronda — *Il Manicomio mod.*, 1891.
Lener — *Il Manicomio*, 1909.
Padovani — *Giorn. di Psich. clin. e tecn. manicom.*, 1910.
Padovani — *Riv. di Emigraz.*, 1910.
Tanzi — *Trattato delle malattie mentali*, Soc. Ed. Libr., 1905.
Tolone — *Il Manicomio*, 1908.

MANICOMIO PROVINCIALE DI FERRARA
Direttore R. TAMBRONI

Ancora su le pieghe abnormi del cuoio capelluto nei degenerati

(Replica al Dott. Giuseppe Paravicini)

PEL

DOTT. ALDO MONTEMEZZO

Medico di Sezione

Scopo di questa breve nota è unicamente quello di vagliare i varî argomenti adoperati dal Paravicini (1) per combattere il mio « *cortese attacco* » (2) alle sue vedute sulle pieghe del cuoio capelluto nei degenerati. Non è, quindi, mia intenzione precisa di volere sostenere quella o questa teoria, o di volere direttamente combattere l'ipotesi del Paravicini: non farei che ripetere, in linea generale, ciò che, in massima, avevo esposto nella mia precedente nota; poichè, infatti, quando su simili argomenti un autore ha esposto il proprio parere, non resta altro a fare, a meno che non si voglia bizantineggiare ad ogni costo: si tratta un pò, in fondo, di opinioni (non si scandalizzi il Paravicini) basate sui concetti che ciascuno si è formato e che, implicando determinate convinzioni, portano a vedute e a conclusioni particolari.

Il Paravicini vede in quelle manifestazioni cutanee un fenomeno atavico-reversivo, e s'accomodi: io, invece, partendo da punti di vista un po' diversi, non sento di condividere il suo parere.

Se ben mi appongo, il Paravicini — data la scuola di dove esce — deve essere ultra Darvinista od Haeckelliano: dal canto mio la penso un po' diversamente, e perchè oggi il Darvinismo puro ha perduto alquanto del suo valore, a queste teorie, per quanto vaste e geniali, non mi rivolgo sempre con cieca fiducia: ciò mi concederà il Paravicini.

---

(1) G. Paravicini — Ancora sulle pieghe del cuoio capelluto, ecc. *Archivio di Antrop. Criminale, Psichiatria e Med. Legale*; Fasc. I-II, 1912.

(2) A. Montemezzo — Su le rughe abnormi del cuoio capelluto nei degenerati. Questo *Giornale*, 1910.

E non è un errore, nè una presunzione il dire che il Darvinismo non sia oggi più di moda: molti sono gli assalti che ha subìto e non sempre ne è uscito vittorioso; per dirne una, secondo i Darvinisti, l'organismo acquisterebbe tutte le sue proprietà passivamente, la natura e la lotta per vivere agirebbero nella scelta naturale come agisce l'allevatore nella scelta artificiale. Ma questo parallelismo, istituito fra scelta naturale e scelta artificiale, non è riconosciuto così esatto come si credeva ai bei tempi in cui fioriva incontrastato il Darvinismo; e si va notando che la scelta naturale è insufficiente per spiegare la formazione di nuove specie. E quantunque la sua efficacia sia indiscutibilmente provata quando si tratti della eliminazione di individui o di gruppi naturali meno adatti, le si riconosce dubbio valore quando la si faccia operare sulle piccole variazioni individuali, che, accumulandosi, dovrebbero produrre nuove specie (F r a s s e t t o, pag. 60 [1]).

Anche alcune teorie del Neo-darvinismo hanno perduto terreno: lo stesso concetto delle *mutazioni* si presenta debole sotto molti aspetti.

Non è il caso, nè il luogo di dilungarci in questo senso; ciò che voglio dire si è che, mentre alcuni abbracciano ancora con una fiducia sconfinata le teorie Darviniane, altri trovano argomenti per considerare con riserva e circospezione le spiegazioni, anche talora seducenti, basate su tali teorie. Ad esempio, il dito soprannumerario situato internamente all'alluce che, come fenomeno di polidattilia, si riscontra in talune razze di polli, può venire interpretato diversamente: pei Darvinisti, poichè i pesci presentano le estremità fornite di molti raggi (superiori ai 5), il dito soprannumerario dei polli non può essere che il rappresentante di uno di questi raggi presenti in razze inferiori, quindi costituisce un fatto atavico. Altri possono dissentire e considerare il fenomeno come una *formazione nuova* (a parte l'ipotesi dello sdoppiamento dell'alluce, cui contrasta un diverso numero di falangi) basandosi, ad esempio, sul fatto che in nessuna razza di uccelli si riscontra un dito situato internamente all'alluce.

Così può essere, *mutatis mutandis*, il caso e l'interpretazione delle pieghe del cuoio capelluto.

Vediamo, ora, quali sono le obbiezioni che il P a r a v i c i n i muove, in vero poco benignamente, alle mie critiche. Egli inizia le sue contestazioni prendendo di mira un mio ragionamento che si limita a qualificare *curioso* e, traendo, a mo' di scoperta, una conclusione alle

(1) F. Frassetto — Lezioni di antropologia. Zanichelli, Bologna, 1911.

quali ero giunto espressamente (pag. 151 riga 15), dimostra come codesto mio ragionamento sia in aperto contrasto con uno successivo, in virtù di un *rudimentale* che, implicitamente, vi è contenuto. Non credo sia il caso di scendere a particolari piuttosto noiosi: ciò che dico al Paravicini si é che è giustificato perfettamente il carattere di rudimentale a quell' organo che ricomparisse nelle condizioni volute dal mio *curioso* ragionamento, ammettendo logicamente, non ostante la sua ipotetica schematica completezza, la sua imperfezione generale: mi figuro che l' apparecchio muscolo-cutaneo che eventualmente ricomparisse come ripetizione atavica, si dovrebbe presentare, non certo sviluppato come in quegli animali inferiori dove è normale, ma fornito di scarse fibre muscolari e, perciò, con rughe, ad esse legate, assai tenui e dotate di una scarsa ed insufficiente motilità, *disposte* così *per uno scopo* (o sollevare i padiglioni auricolari, o, semplicemente, corrugare la cute a mo' di pellicciaio) *senza che questo scopo, in realtà, potessero raggiungere mai.* In ciò appunto consisterebbe la differenza tra l' ipotetico organo atavico dell' uomo (completo schematicamente) in sostanza imperfetto e quello filogeneticamente corrispondente in alcuni mammiferi nei quali, all' opposto, è perfettamente e vigorosamente sviluppato: differenza sufficiente a far ritenere il primo *rudimentale.*

Il cavallo presenta il 2. e il 4. dito rudimentali ed incompiuti come apofisi Stiliformi: ma queste due dita, per anomalia, possono presentarsi *complete,* pur rimanendo sempre *rudimentali.* Anche l' appendice cecale, nell' uomo, è un organo schematicamente completo, pur tuttavia rudimentale.

Ma, poichè il Paravicini dicendo che proprio sulla mancanza di motilità si fonda la sua ipotesi (1), viene a concedere tutto il valore atavico-reversivo alla ruga, che è *prettamente funzionale,* ammette perciò, implicitamente, che possano presentarsi, come fenomeni atavico-reversivi, delle semplici espressioni funzionali, senza che sieno sostenute e determinate da un *quid* concreto. A questa stregua non sarebbe improbabile riscontrare — tra l' altro — in certi individui, un misterioso movimento di estensione del quinto dito del piede, senza che l' individuo ponesse in contrazione alcun muscolo; poichè è noto che nelle scimie ed in mammiferi di ordini inferiori, esiste un particolare *M. peronaeus digiti V.* che nell' uomo normalmente non esiste, ma che può presentarsi, come variazione atavica, più o meno sviluppato ed indivi-

(1) Come può allora il Paravicini applicare la sua ipotesi alle rughe (come nel secondo caso di Cowann) che sono fornite di motilità propria?

dualizzato (Giannelli [1]). Ma il Paravicini, in tal caso, ci direbbe che questo è un fenomeno atavico-reversivo e che non è necessaria la presenza del *peronaeus d. V.* perchè ne compaia l'espressione funzionale: anzi, egli direbbe, se ci fosse il muscolo, non sarebbe adattabile la sua spiegazione atavico-reversiva ed aggiungerebbe: *carattere degli organi atavici è la loro rudimentalità, ora se avessimo oltre* alla funzione di estensione anche il muscolo, *avremmo un organo completo. E come questo potrebbe riapparire nell' uomo? quale funzione avrebbe? non già* l' estensione delle falangi del V dito *perchè dovrebbero realizzarsi modificazioni di forma* in situ e circostanti *del sistema circolatorio locale dell' innervazione* ecc., *modificazioni tutte che sino ad ora, che io mi sappia, non furono riscontrate da alcun Autore... !*

Con queste parole quasi del Paravicini rispondo al Paravicini, senza aggiungere altro, neppure che l' ostacolo delle famose modificazioni auricolari, periauricolari e del sistema circolatorio, è irrisorio per la natura — che dispone di risorse e di mezzi che contrastano colle asserzioni da tavolino —, tanto è vero che rughe fornite di una certa motilità propria e padiglioni mobili volontariamente, furono già osservati e descritti da varî autori.

Evidentemente, nell' uomo, trattandosi di un organo rudimentale, per quanto schematicamente completo, non sarebbero necessarie grandi e insormontabili modificazioni anatomiche per conciliare, colla presenza delle rughe, l' esistenza di queste poche fibre muscolari e di una pallida contrattilità e corrugabilità locale: l' esempio dei conigli, che porta il Paravicini, non calza affatto a questo proposito, poichè, in questo caso, siamo in presenza di un fenomeno costante e presente in ogni successiva generazione ed, anzi, insistentemente favorito ed esagerato a bella posta dalla cernita artificiale, i quali fattori tutti hanno realmente indotto cospicue modificazioni anatomiche. Nell' uomo invece, come facilmente si comprende, le cose stanno assai diversamente: il fenomeno non è costante, nè presente in ogni successiva generazione, non è esagerato dalla selezione, per cui, anche nel caso più sfavorevole, la presenza di tale organo rudimentale non richiederebbe che minime modificazioni organiche.

Il Paravicini poi mi protesta il concetto per cui, riguardando la ruga come una semplice e passiva espressione funzionale, non le concedo sufficiente importanza filogenetica per fissarsi e potere ri-

(1) Giannelli — Vestigi di M. peronaeus digiti V e di M. extensor proprius digiti V pedis nell' uomo — *Atti dell' Accademia delle Scienze Med. e Nat. di Ferrara*, Giugno 1912.

comparire in specie successive e mi contrappone il valore filogenetico delle rughe palmari.

Questa questione è molto complessa e richiederebbe, uno studio particolareggiato e profondo; e, perciò, non può decidersi in una nota polemica, mancando ad essa la parte dimostrativa dei fatti, appunto perche la discussione dell'origine e dell'omologia delle linee palmari è molto scabrosa e delicata, giacchè ve ne sono di diversa natura e di diverso significato.

Nel caso concreto la questione del valore filogenetico delle pieghe dinamiche può essere considerata da varî punti di vista: Paravicini considera in sè e per sè queste pieghe, io, invece, considero prima l'organo che determina le pieghe e metto queste in seconda linea. In individui degenerati, talora, si riscontra nella regione palmare (Manouvrier, Carrara) la piega trasversale unica o doppia (come fatto atavico-reversivo), invece delle comuni pieghe disposte grossolanamente ad M. Risalendo, infatti, nella scala zoologica, si vede che nel *Cebus,* nel *Semnopithecus,* nel *Cercopithecus* ecc., si riscontrano disposizioni trasversali analoghe. Questo sarebbe uno dei fatti che stanno a provare il valore filogenetico intrinseco delle pieghe palmari. Ma non si può logicamente pensare che tale disposizione anomala delle pieghe palmari dipenda, strettamente, da una disposizione particolare ed insolita dei fasci muscolari e dei tendini della palma che farebbero piegare la cute soprastante in quella forma particolare ed insolita? Il valore filogenetico, perciò, delle pieghe palmari sarebbe apparente perchè, nel caso di anomalia a carattere atavico di tali pieghe, questa non sarebbe che la conseguenza passiva di una anomalia muscolare e tendinea che costituirebbe il vero fatto atavico-reversivo. Ecco quali sono le vedute che mi spingono a ritenere che le pieghe dinamiche, considerate in sè e per sè, non hanno un reale valore filogenetico, valore che spetta invece al muscolo che le determina: la mancanza del quale, oltre a togliere qualsiasi valore filogenetico alle rughe del cuoio capelluto dell'uomo, indica che tra queste e le pieghe palmari esiste un abisso.

In riguardo poi alle cicatrici (1), quali modificazioni di natura patologica della cute, che si possono fissare e tramandare da padre in figlio, la questione è assai delicata e può lasciare adito a molti dubbî. In ogni caso bisogna vedere se piuttosto che il fatto della cicatrice pura e semplice che si tramanda, non sia, invece, il fatto per cui si eredita la predisposizione a subire, con facilità, l'azione di quel dato

(1) Sarei grato al Paravicini se mi indicasse la bibliografia in proposito.

fattore patologico che l' ha provocata nel genitore, cioè una particolare *minor resistentia* nel corrispondente *locus*. Comunque, la trasmissione da padre in figlio, per gli strettissimi ed immediati legami, e per altre considerazioni ovvie, può non essere inammissibile, ma tra animali inferiori ed uomo, dove la parentela dovrebbe essere un po' meno stretta ed immediata, la trasmissione di semplici ed instabili espressioni funzionali, che non assurgono menomamente a dignità e al valore di *organo*, è assai poco comprensibile.

Che l'ectoderma sia modificabile di fronte a svariati agenti e capace di fissare in sè, con una certa facilità, i caratteri cenogeniticamente acquisiti, è cosa nota: questo fatto è forse più appariscente, in confronto agli altri foglietti blastodermici, anche perchè l'ectoderma è appunto quello più direttamente esposto agli agenti esteriori e d' ambiente e che più facilmente appalesa le sue metamorfosi. Ma se avesse valore dimostrativo l'esempio delle cicatrici, i nostri connotati sarebbero in continua metamorfosi.

Il Paravicini, col suo esempio, mi vuol dire: veda, caro Montemezzo, la cute, cioè l'ectoderma, è così sensibile all' ambiente e ai mutamenti esterni che, perfino una cicatrice, quale modificazione di natura patologica della cute, comparsa una volta tanto, in un individuo, può essere, senz' altro, trasmessa al figlio. Ma, osservo io, se questa cicatrice ricompare senza che quasi l'ectoderma abbia avuto il tempo di fissarla, essendosi presentata una sol volta, come mai negli Ebrei e nei Mussulmani ed in altri popoli che da millenni si circoncidono, i nati sono forniti di un prepuzio perfettamente sviluppato? Come mai in altri popoli che da epoche preistoriche si scarificano profondamente la cute della faccia a scopo ornamentale o bellico, tale pratica, benchè continuamente ripetuta, non accenna menomamente a fissarsi e comparire nei nati della loro razza?... Se, puta caso, tali cicatrici ricomparissero per davvero, correrebbero rischio di essere interpretate come corrispondenza filogenetica di rughe di qualche innocente scimia!

Nel caso pratico non è verosimile che le semplici pieghe temporanee degli animali inferiori possano esercitare una benchè minima influenza sull'ectoderma, sì che questo *fissi* tale *instabile* carattere e lo faccia poi, a momento opportuno, comparire indipendentemente dalla presenza dei muscoli. Rudimentalizzandosi e scomparendo i muscoli, cessa di pari passo la tendenza e la possibiiità alla cute di corrugarsi: infatti le pieghe cutanee (da azione muscolare), più che un fatto biologico costituiscono un banale fenomeno fisico transitorio, senza intime modificazioni o formazioni speciali anatomiche od organiche, che possano avere un qualsiasi valore filogenetico e che, per questo, sieno capaci di far ricomparire le rughe sia pure rudimentalizzate; sono sem-

plici elementi, in prevalenza epiteliali e connettivali, che mutano di posizione (sotto l'azione dei muscoli) senza subire alcuna alterazione o modificazione biologica intima, analogamente a quello che succede per gli elementi della pelle di un guanto sottoposta a retrazioni e a distensioni successive. Che valore filogenetico debbono quindi avere tali pieghe cutanee che sono interamente un fenomeno funzionale? Ad un apparecchio contrattile, invece, più o meno rudimentalizzato, spetterebbe il titolo di organo atavico-reversivo, qualora presentasse tali caratteri da potere essere interpretato, sicuramente, come il rappresentante di un muscolo — cioè di un organo, ossia di un elemento che può esplicare un' attività filogenetica — bene sviluppato in determinate specie inferiori. E, siccome, tale atavico apparecchio contrattile potrebbe determinare, secondariamente, delle rughe, più o meno evidenti, *unicamente* in questo caso, a queste rughe, dovrebbe essere attribuito un irrefutabile valore atavico-reversivo: sempre però secondario rispetto a quello del muscolo, come esse sono secondarie di fronte al muscolo stesso.

Ma, obbietta il Paravicini, in questo caso si avrebbe un *organo completo*, che proprio non potrebbe essere in nessun modo contemporaneamente rudimentale. E in tal modo, ahimè, sono costretto a scartare, anche in questo unico caso, l'ipotesi del Paravicini, poichè egli stesso me lo vieta...: l'intenzione ci sarebbe, ma la colpa non è mia!

Ammettiamo ora col Paravicini, per un momento, che la cute mantenga, nonostante la rudimentalizzazione dei muscoli, questa poco verosimile proprietà di *potersi corrugare secondo determinate direzioni;* come spiega il Paravicini la *concreta* formazione delle rughe persistenti nell' uomo?

Il corrugare implicando un movimento, per quanto limitato e lento, è un fatto reale che è legato in modo imprescindibile alla esistenza di forze attive, onde, prima di invocarlo, per non cadere in arbitrarie supposizioni, occorre schematizzare il fenomeno, dimostrare l'origine precisa di tali forze, la loro essenza, il loro modo di agire, *specialmente* in quei casi in cui il corrugamento avviene dopo la nascita su un cuoio capelluto dapprima completamente liscio. Questo è il punto più delicato della questione, e non basta dire che in virtù della filogenesi rimane insita nella cute la proprietà di potersi corrugare cioè di produrre in modo spontaneo e stabile ciò che negli animali inferiori è transitorio e dovuto esclusivamente alla forza muscolare.

Sembrandomi, inoltre, poco accettabile che le rughe isolate della regione occipitale si dovessero ritenere, come fa il Paravicini, continuazione diretta ed esagerazione delle rughe frontali, esponevo il mio dubbio; ma il Paravicini mi obbietta che il nostro cranio fac-

ciale e cerebrale, colla cute differenziabile nelle due regioni, ha lo stesso valore del cranio facciale e cerebrale degli animali inferiori rivestito di cute non differenziabile nelle due regioni cranica e facciale.

La spiegazione, francamente, non mi soddisfa, nè mi sembra sufficiente: questo stesso concetto si potrebbe applicare, su per giù, alle pieghe esistenti sulle varie regioni del corpo, la cute che ricopre le quali non è meglio differenziabile, e si dovrebbero ritenere, perciò, tutte le pieghe continuazione le une dalle altre, anche se lontane ed indipendenti. D'altra parte, alle rughe che compaiono nell'uomo come anomalia, nei punti più diversi del cuoio capelluto, non si può concedere lo stesso valore delle rughe frontali perchè quelle sono statiche, mentre le frontali e mimiche sono dinamiche.

Ho avuto anche la curiosità di esaminare le rughe della cute del cranio degli animali per acquistare, semplicemente, su di queste un'esperienza personale; naturalmente il Paravicini vede in questo fatto un controllo alle sue osservazioni zoologiche, e, siccome mi sono limitato ad alcune specie (*probabilmente*, coma crede di aggiungere il Paravicini, *a qualche razza soltanto di cani*) il Paravicini deplora questa mia pigrizia investigatrice. Non avendo, purtroppo, soverchia famigliarità colle beste feroci, come invece la dimostra il Collega, non ho praticato estese ricerche, però ho osservato, oltre ai cani, alcuni roditori, alcuni ruminanti e dei perissodattili, in una parola quegli animali che potevano capitare, facilmente, sotto la mia osservazione; ho anche rasato il cocuzzolo al micio domestico con grande scandalo dell'ancella..... Mi sono basato, in massima, sui dati ottenuti dal Paravicini dalle precedenti sue ricerche: che mi interessava esaminare la cute cranica di altri poco comodi animali (tigri, scimie, ecc.) qualora il Paravicini stesso, dopo aver semplicemente constatata la corrugabilità di quella regione cutanea, non accenna ad alcun fatto particolare?... In effetto, dall'esame dei corrugamenti epicranici di alcuni animali, avevo tratto sufficiente esperienza sulle modalità e sui caratteri generali coi quali tali corrugamenti si compiono; e tanto ciò è vero che avevo potuto constatare che tra le rughe degli animali e le pieghe permanenti dell'uomo correvano notevoli differenze. A questo proposito, senza affermare nulla in modo perentorio, dicevo: Tutti questi fatti (cioè le differenze riscontrate) non starebbero a negare l'esistenza di una omologia fra i due fenomeni? Tale osservazione, che è ben lungi dal costituire un'affermazione categorica, non va a genio al Paravicini, che non mi perdona di essermi azzardato a paragonare un organo rudimentale con uno funzionante.

Non nego che bisogna effettivamente — e ciò è ovvio — tener conto della rudimentalità dell'uno, della sua tendenza a variare e di

tante altre belle cose, ma converrà il Paravicini che, quando si tende ad un dato fine, è lecito raccogliere — con prudenza — tutti quelli argomenti che sembrano portare un contributo, per quanto modesto, al raggiungimento dell' obbiettivo.

Ma è proprio poi vero, come afferma recisamente il Paravicini, che non si possa paragonare un organo funzionante con uno rudimentale (a proposito di affermazioni buttate lì assiomaticamente colla serietà di una legge biologica)? Ma chi lo ha detto? Per fare un esempio tra cento, non possiamo noi paragonare l'appendice cecale (organo rudimentale) con un segmento di qualunque intestino funzionante? Non vi troviamo noi, oltre la sierosa, una tonaca muscolare, una cellulare, una mucosa, che delimitano una cavità centrale, un epitelio, delle ghiandole ecc. come nell' intestino normale?

Lo stesso dicasi delle dita rudimentali e di tanti altri esempî ovvî.

Non sono questi confronti grossolani, ma naturali e spontanei, che corrono subito alla nostra mente a dispetto dei divieti a paragonare organi rudimentali con funzionanti e che, senza tante ragioni morfogenetiche o filogenetiche, ci assicurano sufficientemente dell'omologia esistente fra i due organi? Infiniti esempî si potrebbero citare e anche in quelli che riguardano organi la cui rudimentalità è cospicua, di fronte all' organo perfetto, troveremo sempre *elementi* di paragone. Nulla dunque vieta a paragonare organi rudimentali con funzionanti e anche — quando si tenga conto delle necessarie circostanze — a trarne qualche conclusione.

E poichè il Paravicini, quasi preoccupato delle differenze notate fra le rughe dègli animali inferiori e le pieghe del capo dell' uomo, mi rimprovera, alquanto severamente, di aver tratto deduzioni dall'esame delle rughe del cane e non aver pensato (seriamente) alle rughe di quei preominidi scomparsi agli albori del terziario, dirò che ho fatto questo..... in mancanza di meglio, seguendo, del resto, il metodo di indagine usato dal Paravicini stesso, che però, ad onor del vero, ha studiato e palpato le rughe della testa dei leoni, delle tigri e delle bertuccie.

Del resto, mentre ammetto la particolare corrugabilità della cute del capo degli animali inferiori, escludo invece che le pieghe del cuoio capelluto dei degenerati abbiano alcunchè di comune colla corrugabilità sopraccennata. Ma il Paravicini afferma, nel suo entusiasmo, che in quei famosi preominidi, la cute del capo doveva, certamente, essere fortemente corrugabile... di fronte a tale asserzione non sento proprio la forza di protestare.

L' abbiano o non l'abbiano posseduta, il fatto non interessa punto, perchè ripiegature cutanee fisse, spessissimo accompagnate da altera-

zioni o generali nell' individuo o locali, cutanee od ossee, nulla hanno a che fare colle rughe temporanee, momentanee, nonostante le argomentazioni del Paravicini di cui la principale è questa: « a poco a poco questi muscoli (dei pad. auric.) si sono rudimentalizzati, pur rimanendo insita nella cute la proprietà di *potersi* corrugare secondo una direzione antero posteriore »; ecco, quindi, una nuova disposizione anatomica che sboccia senza un *quid* immaginabile che risospinga effettivamente la cute, senza un *quid* che la fissi, senza nessuna alterazione nella cute o nelle parti vicine; e ciò anche durante la vita extra-uterina, il che vuol dire un miracoloso bradisismo cutaneo (col Paravicini a forza motrice filogenetica) un movimento *sine vi*, tutto ciò per opera, invece, della tenacità dell'ectoderma che si affannerebbe a riprodurre quello che neppure negli animali inferiori è così, nemmeno nei preominidi sullodati, a determinare qualche cosa di caratteristicamente immobile e stabile che deve essere il rappresentante di alcunchè di caratteristicamente mobile e temporaneo. Ma non posso paragonare gli organi rudimentali coi funzionanti (sono organi le rughe?)... essi tendono a variare... e quindi basta, sotto pericolo di apparire tenace come... un ectoderma qualunque!

Proseguiamo chiedendo venia al povero lettore!

Avendo riportato una delle obbiezioni che il Paravicini muove al Poggi e avendo accennato — a mo' di spiegazione — alla legge biologica che sostiene tale obbiezione (legge di correlazione organica), il Paravicini si scaglia fieramente contro un supplemento che avevo creduto di aggiungere (legge dello sviluppo correlativo delle parti *ad analoga funzione)* che mi sembrava contribuisse a rendere più chiaro e più efficace, nel caso concreto e preciso, il valore significativo della legge stessa. Infatti, esistendo indiscutibilmente un affinità di funzione (protettiva del cervello) non dico tra la cute in generale ed il cranio, come il Paravicini bene comprende, ma tra cuoio capelluto e cranio, ritenevo con questa aggiunta di aver reso più evidente e facilmente comprensivo il concetto contenuto nella legge stessa.

Ma la mia intenzione fu mal corrisposta, ammetto anche in parte per non essermi espresso troppo felicemente: in effetto, nessuna necessità mi spingeva a fare quell' aggiunta. Dirò solo che ebbi l' impressione che, in qualche punto, a proposito della correlazione di sviluppo, Darwin alludesse, oltre che ad una generale correlazione organica, anche ad una correlazione nel senso da me accennato. È perfettamente inutile, quindi, che il Paravicini si scrolli di dosso un'accusa inesistente: la confuti solo, se crede, poichè l' aggiunta è mia, ed è affar mio sbrigarmela.

Il Paravicini, naturalmente, combatte le ragioni che portavo a sostegno della teoria Poggi, che giudicavo applicabile in un certo numero di casi.

Avendo io parlato della possibilità che un fattore patologico possa infrangere la legge di correlazione organica, il Paravicini, basandosi su questa circostanza da me ammessa, ribatte le mie argomentazioni. Essendo incline ad ammettere che la legge di correlazione possa essere disturbata anche con una certa facilità, dicevo che la cute soprastante ad una platicefalia può continuare il suo sviluppo per essere appunto la legge infranta dalla presenza di un fattore patologico, forse quello stesso che poteva avere indotto la platicefalia. Il Paravicini, dopo avere osservato che, se vi è stato un fattore patologico, di questo ve ne devono essere le traccie, constata un' aperta contraddizione nella mia esposizione per il fatto che io ho escluso ogni elemento patologico nel caso in cui, per l' appunto, vengo ad applicare la teoria del Poggi. Anzitutto, anche se ad un dato momento dello sviluppo si è avverato uno stato patologico che può aver turbato la legge di correlazione, non è detto che di questo stato patologico se ne debbano, dopo un tempo più o meno lungo, trovare sempre le traccie grossolane; in secondo luogo, poichè, contrariamente a quanto afferma il Paravicini, la platicefalia (come qualunque plagiocefalia) è, frequentemente, l' esponente di uno stato morboso (Frassetto) (1), resta a dimostrarsi che, in quei casi in cui la platicefalia è accompagnata da pieghe del cuoio capelluto, queste non sieno determinate da un infrangimento della legge di correlazione dovuto al fattore patologico che, eventualmente, ha determinato la platicefalia.

È vero che la platicefalia occipitale può essere anche la semplice conseguenza di un deficiente sviluppo dei lobi occipitali, ma non è men vero che, spesso, tale deficienza di sviluppo del tessuto nervoso, è dovuta ad uno stato morboso avveratosi o durante la vita fetale o dopo la nascita; nè bisogna dimenticare che, sovente, tali platicerebri sono frenastenici, cioè soggetti il cui cervello è stato in preda ad un processo morboso. Erra, quindi, il Paravicini dicendo che vi è contraddizione nella mia nota dove invoco la patologia là proprio dove ho escluso ogni stato morboso; forse non ha capito bene: ho escluso bensì, a bella posta, qualsiasi stato morboso somatico cui si potessero riferire le pieghe, per dar risalto all' azione della platicefalia; ma resta pur sempre la grave imbecillità del soggetto, l' indubbio stato morboso

(1) F. Frassetto — loco cit., pag. 339.

cerebrale che da Paravicini è messo in nessun cale e che nessuno può escludere non abbia influito ad interrompere la correlatività di sviluppo.

Non tutte però le platicefalie sono l'esponente di stato morboso, per cui, alcune essendolo, altre no, ho posto l'ipotesi che in quelle platicefalie in cui, con probabilità, è entrato in giuoco un fattore patologico, possa essere stato questo ad infrangere la legge di correlazione.

Ma, come più sopra ho accennato, non ritengo che l'infrazione della legge di correlazione sia un fatto così eccezionale come sembra ritenere il Paravicini, specialmente nel caso di degenerati. Anche in individui sani, non è già turbata, per quanto in modo limitato, senza nessuna causa apprezzabile, la legge di correlazione nelle frequenti disarmonie, talora anche assai cospicue, che, spesso, ci è dato di constatare nel loro organismo? Non si tratta di un disturbo della correlatività dello sviluppo (di cui non si può imputare coi nostri mezzi di indagine, non dico un processo patologico, ma qualsiasi motivo o ragione di essere) in quei casi di *cardiopathia adolescentium, in cui il cuore* (ed il sistema circolatorio in genere) *nel suo sviluppo pare non segua di pari passo quello del resto del corpo?* (1). Se tale imponente squilibrio organico, in soggetti precedentemente normali, che può perfino determinare condizioni incompatibili colla vita, può essere la conseguenza di un disturbo della legge di correlazione organica, provocato da cause che ci sfuggono completamente, non è forse possibile ammettere, senza soverchie difficoltà, che in individui, per lo più così *anomali* come sono quelli in cui si rivengono le rughe, possa essere stata turbata la famosa legge; con tanto maggior facilità se si ammette, come è logico pensare, la relativa minore importanza del sistema tegumentale di fronte a quella del sistema circolatorio? Se in questi soggetti anomali vi sarà stato un processo patologico la spiegazione del fenomeno (disturbo di correlazione) potrà essere più facile, se, invece, non vi sarà stato alcun fatto morboso, si potrà forse anche pensare ad una semplice *torpidità biologica* che abbia impedito al cuoio capelluto di avvertire l'insolita conformazione del sottostante cranio e di uniformarvisi.

Per cui, mentre non è da escludere, in alcuni casi, l'influenza di un fattore patologico, è possibile, secondo me, ammettere in altri casi, che la presenza di un tale fattore non sia affatto necessaria per infrangere la legge di correlazione: in altre parole — date le *anomalie* generali dei soggetti e la relativa scarsa importanza biologica del feno-

(1) Strümpell — Tratt. di Patol. Spec. Medica. Vol. I, p. II, pag. 64. Vallardi Ed.

meno — tale legge, con relativa facilità, non troverebbe, in questi soggetti, una rigorosa e completa applicazione.

Ecco per quali vedute scrivevo, nella mia nota precedente, quella frase: *ingegnosa e sopratutto semplice spiegazione* che al Paravicini sembra tanto avventata.

Non mi resterebbe ora che sostenere la *mia* ipotesi, quella che il Paravicini battezza cortesemente col mio nome e..... in altro modo: come ho già detto nell' altra mia nota, non ho mai avuta la [redacted] di creare una novella teoria, ma, semplicemente, di adattare concetti già noti, all' interpretazione patogenetica del fenomeno, in alcuni casi. Ma pare che questi concetti noti non soddisfino troppo l' egregio Collega, sovratutto la scelta dell' *obelion* come sede di anomalie; scelta che gli dà motivo di preoccupazioni, perchè egli teme che io la confonda col *lambda*, sul quale trova modo di fornire dotti ragguagli. Mi limiterò, solo, a ricordare che la regione dell'obelion (obelion) può essere sede di alterazioni, ad esempio, l' ipervascolarizzazione che determina, secondo l' ingegnosa ipotesi del Frassetto, confermata dal Backmann, la scafocefalia.

Ma siccome questi *concetti noti* non sono miei, ma integralmente del Féré (1) — come ho sempre detto — faccio semplicemente la girata delle osservazioni mossemi agli eredi dell' ex-medico di Bicêtre, colla speranza che le parti possano, un giorno, mettersi d' accordo.

Per conto mio, posso assicurare il Paravicini che, quantunque egli sospetti o intraveda una contraddizione nei termini usati nella descrizione delle rughe e del cuoio capelluto del mio 3. caso, le cose stanno come mi sono ingegnato a descriverle e che il Sig. C. V. di Copparo, di 50 anni colle sue orecchie ad ansa e con qualche cos' altro, non ha nessuna intenzione, almeno per ora, di venire al tavolo anatomico.

Ferrara, Agosto 1912.

(1) Féré — *Nouvelle Iconographie de la Salp.*, 1897.

MANICOMIO PROVINCIALE DI GENOVA
Direttore Dott. G. De Paoli

Contributo allo studio dell' infantilismo

DER IL
Dott. CIRO BATISTI

Mentalità infantile e ritardo od arresto nello sviluppo degli organi sessuali o della funzione sessuale sono i fatti salienti che caratterizzano l' infantilismo propriamenfe detto. Accennerò più tardi ai caratteri secondarî.

La questione preliminare che si presenta a chi voglia intraprendere lo studio di questa forma nosologica è la seguente: si deve parlare clinicamente di infantilismo vero e proprio o di infantilismi? Per Brissaud esiste un solo infantilismo, quello distiroideo: in questi ultimi anni, però, egli ha ammesso anche un' altra forma, il psicoinfantilismo, che sarebbe legato ad alterazioni delle paratiroidi. L' infantilismo tipo Loraine-Laségue, che per intossicazione pellagrosa o sifilitica od alcoolica condurrebbe ad insufficienza vascolare, non viene considerata dal Brissaud come infantilismo vero. Halmagrand, discepolo del Brissaud, suddivide l' infantilismo in perfetto, comune, attenuato. Nel 1905 De Sanctis diede una classificazione più vasta, dividendo gli infantilismi in completi ed incompleti, e suddividendo i primi in distrofico, mixedematoso, mongoloide, cretinico, disgenitale, mistocombinato, e i secondi in infantilismi degli organi sessuali, dell' intelligenza, vocale, della statura, del sistema pilifero, cardiovascolare, del linguaggio. Anton nel 1906 diede una classificazione quasi identica a quella del De Sanctis. Pellizzi non ammette che si possa parlare di infantilismi parziali, basandosi su fatti somatici degenerativi, presi isolatamente, e sciupando così una denominazione corrispondente ad un'entità nosologica così ben definita, sia dal punto di vista clinico ed antropologico, che patogenetico ed anatomopatologico.

Su tre sintomi si baserebbe, secondo De Sanctis, la diagnosi di infantilismo:

1.° sviluppo fisico inferiore a quello richiesto dall'età del malato, per lo più bassa statura e sempre ritardo di ossificazione;

2.° ritardo di sviluppo dei caratteri sessuali (organi genitali o funzione sessuale, o almeno psicosessualità);

3.° sviluppo incompleto della intelligenza e del carattere (mentalità infantile).

La massima importanza da Pellizzi viene attribuita all'ultimo sintomo, la minima al primo. E invero, come nella mia osservazione, lo sviluppo fisico e la statura non sempre appaiono inferiori al normale. Oltre a ciò, nessuno può mettere in dubbio che si abbiano degli individui affetti da infantilismo associato a gigantismo: per ciò sono di opinione che negli infantili, pur riscontrandosi dei fatti di degenerazione somatica, come vedremo più tardi, la statura possa essere normale. Non mi dilungo a parlare dei caratteri della mentalità infantile, perchè essi meglio appariranno dalla illustrazione del caso clinico; mi basti accennare ai principali: timidità, affettuosità, astuzia, mancanza di logica, smorfie, menzogna, instabilità, variabilità, leggerezza, fatuità ecc.

Accennato a ciò e accettato, per mio conto, il concetto che dal punto di vista clinico di infantilismo vero e proprio si debba parlare e non di infantilismi, vengo alla questione più spinosa e più dibattuta della patogenesi ed etiologia dell'infantilismo.

Come fugacemente ho accennato da principio, il Brissaud attribuì l'infantilismo come dovuto unicamente ad alterazione della tiroide e iu genere ad ipotiroidismo; l'infantilismo anangioplasico del Lorain non essendo ritenuto dal Brissaud come vero. Oggi però dalla maggioranza degli autori non si ammette una origine unitaria dell'entità nosologica che ci interessa. Troppo incerte sono ancora le nostre cognizioni sulla funzione della tiroide, perchè ad essa solo si debba attribuire tanta importanza nello sviluppo della intelligenza, dello scheletro e degli organi genitali.

Nazari ha descritto un caso di infantilismo, in cui, di fronte ad integrità della tiroide, esistevano alterazioni notevoli dell'ipofisi e dei testicoli. Che tra questi due organi vi sia intima correlazione, è ben dimostrato dalle note ricerche sperimentali del Fichera. In alcuni casi di infantilismo il Richon e Jeandelize ammettono una probabile origine testicolare; altri parlano di insufficienza surrenale (Morlat), pancreatica (Ryrom, Bramwell), timica. Quando poi saranno più precise le nostre conoscenze riguardo alla funzione della glandola pineale, non è improbabile che anche essa giuochi la sua parte nella genesi dell'infantilismo (Foà, Polvani). Tenuto conto della patogenesi, Pellizzi distingue gli infantilismi in: 1.° distiroidei, con lesione primitiva e prevalente della tiroide; 2.° infantilismi con lesione primi-

tiva e prevalente di altri apparecchi a secrezione interna; 3.° infantilismi misti e frusti.

Da tutte le ricerche, e sono numerosissime, sulla funzione delle varie glandole a secrezione interna, emerge un fatto assai chiaro: che cioè fra tutte queste glandule vi è una correlazione funzionale più o meno grande. Nulla quindi ci vieta di formulare l' idea della patogenesi pluriglandolare dell' infantilismo. Più difficile è certo la questione, e fino ad ora insoluta, quale di queste glandole venga per prima e prevalentemente colpita dalla intossicazione ereditaria: è la tiroide, è l' ipofisi, sono i testicoli turbati nella loro secrezione interna?

I. **Esame anamnestico** — G. C. (cartella nosografica N. 167) nacque a Riccò del Golfo (Spezia) nel 1859. Esercitava il mestiere di scalpellino. Il bisnonno del C. era un uomo eccentrico, come pure il nonno ed il padre. Una sorella del nonno fu côlta da alienazione mentale; una zia paterna venne varie volte ricoverata nel manicomio. Da questa zia derivarono poi un figlio ed una figlia alienati: il figlio è guarito; la figlia, certa M. C., è morta al manicomio di Genova; ebbe poi un terzo figlio rachitico e cretino. Un figlio di C. G. B., fratello del padre del nostro infermo, era epilettico sordomuto; morì all'età di 22 anni. Il padre del C. G. è morto di vaiolo, la madre per marasma senile. Un fratello, a nome Antonio, è pure ricoverato in questo manicomio. Non si può precisare se il C. abbia nella infanzia sofferto di malattia alcuna: egli lo esclude. Ricorda solo una grande ustione all' addome e alla coscia destra, di cui sono ancora evidentissime le grandi cicatrici. Sebbene sessualmente pochissimo sviluppato, non di meno « per accompagnarsi », come egli dice, sposò all'età di trenta anni una robusta contadina. Quali siano stati i rapporti colla moglie l' accennerò parlando delle funzioni della vita vegetativa del nostro malato; non ebbe prole. Abile scalpellino, guadagnava discretamente, ma spendeva i denari in vino e liquori, dimostrando poco amore per la casa. Impotente a soddisfare l'estro sessuale, si acuì in lui la gelosia, e cominciò a maltrattare la moglie e a percuoterla accusandola di rapporti peccaminosi con altri uomini. Fu ricoverato nel manicomio di Spezia (Succursale di Genova) il 10 febbraio 1906.

II. **Esame morfologico esterno** — G. C. si presenta un poco curvo nella persona. La testa appare poco voluminosa, relativamente al resto del corpo. La fronte è sfuggente, e l' inserzione dei capelli molto bassa; il naso è diritto, non trilobo. Nel padiglione dell'orecchio si notano le seguenti particolarità: elice sporgente, tubercolo di Darwin a destra, mancante a sinistra, lobuli aderenti; l'orecchio destro è di alcuni millimetri più corto del sinistro, come appare dalle misure più sotto indicate. La pelle della faccia è di colore olivastro, fine, sollevabile in pliche, rugosa in vicinanza degli orecchi. Gli occhi sono piccoli, l' iride di colore giallognolo, non esiste anisocoria. Le sopraciglia poco folte, l' assenza completa di barba, il labbro ricoperto da una fine lanugine dànno al C. l' aspetto di un fanciullo precocemente invecchiato. La lingua

è grossa e presenta delle solcature trasversali; i denti sono in grande numero mancanti, i rimanenti sono completamente cariati. Il corpo appare bene conformato: per il grande sviluppo del pannicolo adiposo le mammelle si presentano prominenti, le anche arrotondate, quasi femminili. La pelle del corpo è liscia, senza marezzature e senza nei: non vi è tatuaggio. All'addome ed alla faccia interna della coscia sinistra si notano grandi cicatrici residuo di antica scottatura. Sulla linea alba e sulle areole mammarie non vi sono peli; questi scarseggiano alle ascelle e ancora più al pube. Gli organi genitali sono pochissimo sviluppati; il pene, allo stato flaccido, misura cm. 5 di lunghezza, e la sua circonferenza è di cm. 6. Non è possibile provocare la erezione e la eiaculazione che, a detta del malato, sono sempre mancate. La pelle dello scroto non presenta peli, è di colorito scuro, sopratutto sul rafe che si fa molto rilevato al perineo. Alla palpazione, i testicoli appaiono della grossezza di un fagiuolo; non si risveglia il senso testicolare: in tutto l'insieme gli organi genitali esterni del C. sembrano quelli di un fanciullo di 7 o 8 anni.

Misure antropometriche

Statura eretta . .	mm.	1560	
Grande apertura braccia	»	1690	
Peso	Kg.	61	
Circonf. cefalica massima	mm.	540	
Semicurva destra . .	»	270	
» sinistra .	»	270	
Curva longitudinale .	»	280	
» trasversale .	»	290	
Diametro anteroposteriore	»	180	
» trasversale .	»	142	
» bitemp. minimo	»	137	
» frontale .	»	110	
Lunghezza totale faccia	»	160	
» orecchio s.	»	75	
» » d.	»	70	
Circonf. massima del collo	»	325	
» del torace (papille)	»	940	
» addome . .	»	980	
» anche . .	»	970	
Distanza xifombelicale	»	135	
» ombelico-pubica	»	110	
» interpapillare	»	220	
» dal suolo al margine super. del pube	»	840	
Dist. dal suolo all'ombelico	»	950	
Circonf. mass. coscia destra	»	520	
Lunghezza piede destro	»	260	
Distanza dal suolo al trocantere . . .	mm.	870	
Distanza dal suolo alla Spina I. A. S. . .	»	1000	
Dist. dal suolo ai capezzoli	»	1160	
Distanza dal suolo al malleolo interno destro .	»	75	
Distanza dal suolo al malleolo interno sinistro	»	80	
Diametro bitrocanterico	»	360	
Diametro bisiliaco .	»	300	
Lungh. del braccio destro (acromion-olecrano) .	»	350	
Lungh. del braccio sinistro (acromion-olecrano) .	»	347	
Lungh. dell'avambr. destro (olecranon-apof. stiloidea)	»	260	
Idem come sopra sinistro	»	260	
Lungh. mano destra (piega del polso) . . .	»	180	
Lungh. mano sin. (piega del polso) . . .	»	185	
Lungh. dito medio (destro e sinistro) . . .	»	80	
Circonf. braccio destro (a cm. 7 sotto olecranon)	»	260	
Id. come sopra sinistro	»	250	

Angolo facciale . . . . 68°
Indice ponderale di Borhardt

$$P = \frac{C \times H}{240} = 61$$

Circonf. mass. coscia sin. mm. 510
Lungh. piede sinistro » 270
Lungh. del pene . . » 50
Indice cefalico $\frac{DTM \times 100}{DLM} = 79$
Capacità cranica . . cmc. 1232

III. **Esame delle funzioni vegetative** — All'esame degli apparecchi respiratorio e circolatorio non si riscontra nulla di notevole. R. = 18; Puls. = 80 al m'. Normali pure le funzioni digerenti. Ottimo appetito: il C. mangia il vitto comune dei ricoverati: non vi ha stipsi nè diarrea. La secrezione sudorale è scarsa tanto d' inverno che di estate; il sonno è normale. Riguardo alle funzioni sessuali, queste sono al momento attuale completamente spente. Non è possibile provocare erezione ed ejaculazione. Assicura il C. di non essersi mai masturbato e afferma di non sentire ora nè di avere mai sentito alcuna attrazione verso la donna, per la quale ha parole ingiuriose. A queste affermazioni fa contrasto il fatto che all'età di 30 anni il C. si ammogliò con una contadina sana e robusta. Era interessante per il mio studio conoscere i rapporti interceduti tra il mio malato e la moglie. A questo propcsito, ho fatto interrogare la donna dal medico condotto di Riccò del Golfo Dott. Emilio Magri. Ecco quanto mi scrive l'egregio Dottore: « La Caterina M., prima di sposare, amoreggiò col C. un anno circa e mi assicura che, se questo sul principio era molto riservato, negli ultimi mesi che precedettero le nozze si rese audace, talchè prometteva di essere un marito come gli altri. Fatte le nozze, usò della donna ed anzi a volte si mostrò violento e pertinace, ma... non era come gli altri uomini. Il membro, nel riposo, era piccolo, infantile: durante l'orgasmo amoroso si effettuava l'erezione, nella quale era resistente ed acquistava la grossezza di una piccola carota. Non ebbe mai a constatare eiaculazione. I testicoli erano piccoli e delle dimensioni di circa un pisello. La affettività del marito era soggetta ad umore variabile. Usualmente si dimostrava amorevole e la maltrattava raramente. Ma negli ultimi tempi, anzi un paio di anni prima che fosse tradotto al manicomio, cessò ogni rapporto sessuale colla moglie, ed allora questa ebbe a subire spesso dal marito busse e percosse ».

Esame delle funzioni di moto — Il sistema muscolare poco sviluppato; sviluppatissimo il pannicolo adiposo. Tanto i movimenti attivi quanto i passivi si compiono normalmente: nulla di caratteristico offre l' andatura. Riguardo ai riflessi, ho osservato quanto segue. Il riflesso pupillare è torpido; l' addominale normale; il cremasterico assente; accentuati i riflessi del gomito, rotuleo e plantare; mancante il Babinski. Dinamometria: (D. = 28; S. = 37).

Esame delle funzioni di senso — Nulla a carico delle sensibilità tattile, dolorifica e termica, che sono ben conservate. Riguardo alla vista, osserviamo che gli occhi sono mobilissimi; l' iride è giallognola; i riflessi pupillari si presentano torpidi tanto alla luce quanto all' accomodazione. Non esiste aniso-

coria. Molto diminuita, forse a cagione della età, l'acuità visiva: conservato il senso cromatico. Ho constatato alcune lacune a carico dell'olfatto e del gusto. Ecco i resultati delle prove fatte. Per la sensibilità gustativa ho avuto queste risposte:

Sostanza presentata	*Risposta*
Menta	Brucia
Chinino cloridrato	Dolce e forte
Cloruro di sodio	Salato
Stricnina nitrato	Sapore forte
Limone essenza	Non lo so
Acido acetico	È acido solforico

Per la sensibilità olfattiva ho avuto queste risposte:

Sostanza presentata	*Risposta*
Etere solforico	È canfora
Benzina	È benzina
Ammoniaca	È più forte della benzina
Acido acetico	È acqua canforata

Esame psichico — Il tono sentimentale del C. è soggetto a grande variabilità: ma per lo più l'infermo è gaio, scherza volentieri e, pregato, canta emettendo una voce nettamente eunucoide. Assume spesso degli atteggiamenti fanciulleschi, fa smorfie, dice delle parole strane senza senso comune, affermando di parlare in tale momento francese o tedesco. Non si presta molto volentieri all'interrogatorio; si stanca facilmente, si arrabbia, e, per farlo tornare calmo, basta un mezzo sigaro. Si irrita facilmente quando si interroga sui suoi rapporti colla moglie: nega dapprima di essersi ammogliato e poi, arrendendosi alla evidenza delle cose, ha per la moglie parole ingiuriose, e dimostra uno spiccato senso di gelosia. Nei discorsi ha una logica infantile; la memoria è abbastanza bene conservata. Le conoscenze scolastiche sono scarse; nel calcolo mentale più semplice è esitante e risponde con notevole ritardo. Grandemente egoista, dimostra poca affettività per i suoi parenti e per l'altro fratello qui pure ricoverato. È vanitoso: dice di conoscere varie lingue e di essere intelligente, forte; dimostra volontà di lavorare e domanda di tornare a casa per riprendere il mestiere di scalpellino. Nel campo sessuale e psicosessuale la sua vita è poverissima.

Non è religioso: ha per i preti parole turpi, bestemmia con facilità, sopratutto nei momenti di collera.

Descritto minutamente il caso, vediamo se l'insieme dei sintomi ci autorizza a fare diagnosi di infantilismo. Se in esso fosse fatto essenziale la deficienza di sviluppo scheletrico e in modo speciale la bassezza

della statura, ci troveremmo incerti, poichè a un esame obiettivo lo scheletro ci appare regolare, e la statura, sebbene al disotto della media, non può chiamarsi certamente infantile.

Crediamo, del resto, che non bisogni insistere sull' importanza assoluta dello sviluppo fisico inferiore a quello richiesto dall'età del malato e in modo speciale della statura, quando sussistano altre note somatiche degenerative, che denotino una disarmonia fra le varie parti costituenti l'organismo.

Orbene, nel nostro soggetto abbiamo innanzi tutto una testa piccola, il cui indice cefalico è di 79; si tratta quindi di un submicrocefalo. La capacità cranica presunta, trovata col metodo addizionale della circonferenza cefalica massima, dei diametri e delle curve longitudinali e trasversali, è di cc. 1232: molto al disotto della media che si aggira intorno ai 1450 cc.

Altro carattere saliente di degenerazione somatica nel nostro infermo è la notevole differenza tra la statura e la grande apertura delle braccia, con uua prevalenza dell' ultima nella misura di cm. 13: fatto questo a cui va dato importanza, denotando una traccia di struttura atavica. È infatti nota la estrema lunghezza degli arti superiori nelle scimmie.

È rilevabile poi la grande deficienza di sviluppo del sistema pilifero: la faccia è completamente glabra, pochissimi peli si incontrano solo sotto le ascelle e al pube. Altro carattere degenerativo è la voce eunucoide. Non mi dilungo su altri rilievi, poichè essi risultano dalle misure antropometriche e dall'esame obbiettivo. Faccio solo notare come esistano delle disarmonie di sviluppo tra la parte destra e la parte sinistra del nostro ammalato.

Ricordate queste note degenerative, a cui crediamo non si debba dare un' importanza eccessiva per la diagnosi di infantilismo, ma di ritenerle semplicemente come sintomi secondarî, esaminiamo se nel C. esistano quelli che abbiamo chiamato sintomi essenziali dell' infantilismo, ossia la mentalità infantile e lo sviluppo incompleto degli organi sessuali. Cominciamo da questi ultimi.

Essi sono addirittura rudimentali: e se, in altri tempi, a detto della moglie dell' infermo, si ebbe erezione abbastanza persistente del pene, mancò sempre la eiaculazione, si ebbe cioè assoluto difetto della funzione sessuale.

Si hanno poi nell' infermo nostro i caratteri della cosidetta mentalità infantile? Non si può certo creare un quadro tipico di questi caratteri, al quale poi debbano corrispondere tutti i casi di infantilismo. Il Di-Gaspero, nel suo studio accurato sull' infantilismo psichico, ha distinto due tipi di infantili mentali, ma, osserva il De-Sanctis,

« malgrado l'analisi ben fatta, non ha potuto naturalmente dare un quadro definitivamente comprensivo della mentalità infantile ».

Che questa sia bene manifesta in G. C., crediamo non si possa mettere in dubbio. Infatti l'attenzione è scarsa, la percezione piuttosto torpida, lunghi i tempi di reazione, l'associazione delle idee deficientissima. Non si riesce a fargli fare un discorso, lungo, concatenato, e invitandolo a proseguire con certo ordine, si arrabbia e risponde in malo modo. L'intelligenza è infantile: sa leggere e scrivere alla meglio, ma, siccome è in lui abbastanza spiccato il sentimento vanitoso, afferma di sapere molte cose, di parlare due lingue, di saper fare versi, di essere un bravo calcolatore, mentre poi stenta nei calcoli più semplici e più facili. Altri caratteri psichici infantili sono lo spiccato egoismo, la poca affettività, l'indifferenza ecc.

Riepilogando, vediamo in G. C. esserci mentalità infantile, arresto di sviluppo degli organi sessuali ed altri numerosi caratteri secondari di degenerazione somatica: tutto quanto occorre per farci fare diagnosi di infantilismo vero e proprio, o completo, come ad altri piace chiamarlo.

Nella patogenesi del nostro caso di infantilismo va data certamente grande importanza al fattore ereditario: vediamo infatti che in diversi ascendenti e collaterali del C. si sono sviluppate varie forme di malattia mentale. Trattasi quindi di un individuo famigliarmente assai tarato. La eredità degenerativa, su quale glandula a secrezione interna ha agito in modo prevalente nel nostro infantile? Dall'esame obbiettivo somatico e psichico, dall'insieme dei sintomi descritti e precipuamente dal fatto che non è possibile con la palpazione apprezzare il corpo tiroide, siamo indotti a pensare che anche la ghiandola tiroide sia difettosa nello sviluppo e nella funzione; il caso descritto è quindi, almeno in parte, un caso di infantilismo ipotiroideo. Ma non possiamo escludere la compartecipazione di altre glandole endocrine e segnatamente delle sessuali, poichè notevolissime, e forse anche preponderanti, sono le alterazioni anatomiche e cliniche a carico della sfera genitale. Ma chiaro è che dalla pura indagine clinica, in un caso quale è il G. C., non è lecito affermare quale sia la secrezione interna primitivamente e maggiormente compromessa. Forse la scarsità dei segni più gravi e più caratteristici di distiroidismo, di fronte alla mancata secrezione spermatica dimostrata per tutta la vita, fa ritener che qui l'elemento genetico principale dell'infantilismo sia l'insufficiente funzione secretoria eso ed endocrina dei testicoli.

Detto ciò, se dal nostro caso vogliamo trarre qualche contributo alla conoscenza generica degli infantilismi, dobbiamo dire che esso concorre a dimostrare:

1. che, clinicamente, si deve parlare di infantilismi più o meno gravi, piuttosto che di infantilismi parziali;

2. che nella patogenesi dell' infantilismo va data la dovuta importanza anche al fattore ereditario neuro-psicopatico;

3. che l' infantilismo è di regola legato ad alterazioni non soltanto della tiroide, ma anche di altre glandole a secrezione interna e, probabilmente, sempre con prevalenza e primitività di una o di un' altra a seconda dei casi.

Cogoleto, 27-11-1913.

BIBLIOGRAFIA

Briand M. e Saalomon J. — Infantilisme avec degenerescence mentale. *(Bulletin de Medicine mentale*, Dicembre 1912).

Brissaud — L' Infantilisme vrai. *(Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1907).

Cordier V. e Rebattu J. — L' infantilisme regressif ou tardif. *(Nouv. Icon. de la Salp.*, 1911, N. 6).

De-Sanctis S. — Infantilismo e mentalità infantile. *(Riv. It. di Neur., Psich. ed Elettr.*, 1910, f. 2).

De-Sanctis S. — Gli infantilismi, nuovo contributo. *(Ann. di Nevrol.*, 1908).

De-Sanctis S. — Gli infantilismi — studio clinico e nosografico — *(Riv. sp. di Fren.*, 1905, f. 3).

De-Sanctis S. — Gli infantilismi - studio sintetico - *(Il Policlinico*, 1910).

Di Gaspero — Der psychische Infantilismus. *(Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, Bd., 43, f. 1).

Fichera — Sulla ipertrofia della glandola pituitaria consecutiva alla castrazione. *(Il Policlinico*, 1905).

Halmagrand — Etat actuel de l' infantilisme. Thése de Paris, 1907.

Levi E. — Contribution a l'étude de l' infantilisme du type Lorain. *(Nouv. Icon. de la Salp.*, 1908).

Luciani L. — Fisiologia dell' uomo.

Pellizzi G. B. — Dell' infantilismo. *(Ann. di Fren. e Sc. aff.*, 1906).

Pellizzi G. B. — La sindrome epifisaria macrogenitosomia. *(Riv. it. di Neurop., Psic. ed Elettr.*).

Sarteschi U. — Gigantismo e infantilismo sessuale. *(Riv. it. di Neur.*, ecc. 1911, f. 2).

Sotti e Sarteschi — Intorno ad un caso di gigantismo acromegalico ed infantilismo sessuale con agenesia del sistema ipofisario accessorio e con ipofisi cerebrale integra *(Archivio per le Scienze mediche* 1911, N. 12).

C. Batisti

Contributo allo studio dell' infantilismo

MANICOMIO PROVINCIALE DI BERGAMO
Direttore Dott. S. MARZOCCHI

UN CASO DI ISTERIA TRAUMATICA LOCALE

PEL
DOTT. P. F. BENIGNI

G. M., di anni 50, operaio, ammogliato con prole, è immune da qualunque precedente neuropatico ereditario od acquisito.

Non ha mai contratto le comuni infezioni veneree e nemmeno la sifilide; unica malattia pregressa: una polmonite in gioventù, della quale guarì perfettamente.

Ha sempre vissuto una vita tranquilla e regolata in campagna, e la sua occupazione giornaliera, alla quale attendeva da più di 25 anni con vera assiduità, non l'affaticava punto, pur richiedendo una costante attenzione.

Temperante com'era, non si è mai dato all'alcool; solo masticava tabacco nelle ore di lavoro.

Intelligenza normale, corporatura ben conformata, stato di nutrizione buono: un bel tipo, robusto, di montanaro.

Il giorno 27 Aprile 1908, mentre era di guardia in una officina elettrica, veniva colpito, a piatto, nella regione frontale, da un pezzo di puleggia, improvvisamente spaccatosi mentre era in azione.

Per il colpo, l'ammalato cadde a terra, ma se la cavò con una ferita lacero-contusa di poca entità alla parte e con un forte spavento; l'idea di aver potuto mancare alla sua numerosa famiglia lo conturbò assai.

Non perdette quindi la coscienza, non ebbe vomiti, nè convulsioni, nè provò altra sensazione all'infuori di un dolentimento sopportabile alla regione colpita; anzi fu in grado di portarsi, a piedi, a casa propria, distante più di un'ora di cammino.

Rimase sotto l'incubo dell'emozione patita, che non si dileguò così subito, nemmeno dopo che ebbe campo di persuadersi come la ferita locale fosse di poca entità: infatti ne guarì in capo a pochi giorni, senza che residuasse alcun difetto organico.

Ma, invece di sentirsi ripristinare in salute e ritornare l'usata lena al lavoro, incominciò ben tosto ad accusare debolezza generale e disturbi varî come qualche accesso di vertigine, cefalee, dolori nei movimenti del capo, incapacità attentiva, per cui non si sentì in grado di tornare alle sue ordi-

narie e non faticose occupazioni. Inoltre si accorse di turbe sensitive nell'olfatto ed anche nel gusto; di più non avvertiva il toccamento alla regione frontale.

Quando si trattò della liquidazione dell' indennità per l' infortunio patito, il M. restò punto soddisfatto delle proposte e intentò lite alla Società.

Ne seguirono vicende peritali varie, finchè nel dicembre 1910, vale a dire più di due anni e mezzo dalla data dell' infortunio, il malato viene dall'Autorità giudiziaria, sottoposto alla mia osservazione, sempre a scopo peritale.

Per meglio corrispondere al mandato, ottengo di poter ricoverare il M. in una Casa di Salute, onde poterlo tenere in osservazione e meglio studiarlo nelle sue manifestazioni fisiopatologiche. Così ho potuto visitare giornalmente l' ammalato per tutto il periodo di degenza e farlo vigilare, rispetto alla sua condotta, da persone competenti ed attendibili.

L'esame da parte di un chirurgo escludeva sostanzialmente che vi fosse stata dislocazione e meno ancora frattura delle ossa del naso, in conseguenza del trauma patito.

Per conto mio, mi sono subito accinto all' indagine clinica dell' ammalato, dal doppio punto di vista: somatico e psichico.

Mi colpisce innanzi tutto il fatto che il M., quando è in presenza del medico, tiene una posizione rigida statuaria e, quando si muove, lo fa lentamente, con andatura fiacca, cascante, lasciandosi guidare dalla inseparabile consorte, la quale è sempre pronta ad aiutarlo, prevenendo qualunque sua mossa.

L' incedere dell' ammalato, si può dirlo subito, non ha però nessun carattere veramente anormale, non siamo cioè di fronte a nessuna delle svariate forme di cammino patologico, come l' andatura paretica o spastica o paretico-spastica o barcollante o pro-retropulsiva ecc. È invece un' andatura sui generis, che vorrei definire un' andatura da mendicante, se la frase non sembrasse togliere serietà all' argomento. Insomma è un' andatura che rispecchia la preoccupazione, lo stato psichico del malato.

Dietro mie domande mi conferma i disturbi soggettivi di natura nevrastenica che aveva accusato fin dai primi giorni dopo l' infortunio e cioè: dolorabilità del capo, qualche accesso di vertigine, per cui sarebbe anche caduto, senza però farsi alcun male, senso di debolezza generale, incapacità al lavoro ecc.; insiste in modo speciale sullo spavento provato.

Non voglio che il paziente mi racconti altro e procedo alle ricerche.

Ecco pertanto quanto ci offre di dati positivi e negativi un attento e ripetuto esame:

Manca il sintomo di Romberg. Mancano tremori (senile, tossico, intenzionale); mancano contrazioni fibrillari.

Movimenti attivi e passivi degli arti perfettamente liberi, e così del tronco; invece i movimenti attivi del capo, specie quelli di rotazione, sono dal malato limitati per l' insorgenza di un dolore che si accentua, al dire del paziente, anche nei movimenti di sedersi e sdraiarsi. Nessun segno obbiettivo si può rilevare che spieghi l'esistenza della dolorabilità motoria del capo, mentre gli stessi movimenti, eseguiti passivamente ed anche bruscamente, sono tutti possibili e facili, limitandosi l' ammalato a ripetere che egli ne prova dolore.

Stato di tonicità muscolare normale. L'esame dei riflessi tendinei, tanto agli arti inferiori quanto agli arti superiori d'ambo i lati, risultano perfettamente normali. Assenza completa di cloni. Manca il segno di Babinski.

L'esame della eccitabilità elettrica, saggiata sui varî gruppi muscolari degli arti, risulta normale; come pure è pronta e normale la reazione elettrica in tutti i muscoli della faccia, compresi quelli della zona traumatizzata, cioè i frontali, i sopraciliari ed i temporali.

Per i varî riflessi cutanei il reperto è pure normale.

Rispetto alle varie sensibilità cutanee ho trovato: la sensibilità *tattile* conservata, pronta e normale su tutte le parti del corpo, salvo che alla regione frontale sede del trauma, per una zona che si spinge: posteriormente fino al vertice del capo, cioè fino in corrispondenza della sutura lamdoidea, ed anteriormente ed in basso fino alle arcate orbitarie sopraciliari ed alla radice del naso; lateralmente alle regioni temporali. Questa zona ha limiti netti, cioè si passa rapidamente dalla cute malata alla cute sana.

Invece, la sensibilità *alla pressione* rimane conservata anche per questa zona, essendo essa percepita anche dal periostio.

Le altre sensibilità, la *dolorifica* e la *termica*, sono del pari presenti e normali su tutte le regioni del corpo, eccetto che sulla zona sopra descritta. Qui la cute si può trapassare con uno spillo e si può toccare con un oggetto caldo a più di 100° senza che il paziente reagisca allo stimolo, così che ho potuto trapassare pliche di pelle e produrre flittene da scottature senza alcun risentimento.

Se invece si scorre sulla cute della stessa zona col *rateau* e col pennello faradico, il malato resiste bensì a lungo ed a correnti di intensità crescente, come un soggetto normale non potrebbe fare, ma, ad un certo punto, sebbene si noti nel malato lo sforzo di star fermo, egli deve cedere e rapidamente allontana il capo. Forse ciò avviene perchè lo stimolo doloroso intensissimo viene trasmesso dalla cute al periostio sottostante ed è così avvertito dal paziente.

Noto che esiste sempre la reazione riflessa pupillare agli stimoli dolorosi.

Coll'estesiometro del Weber la sensibilità tattile si rivela, come in via normale, sempre più precisa, non raffinata però, al palmo della mano, in confronto di tutte le altre parti del corpo.

Esiste un leggero grado di dermografismo. Nel misurare, col dinamometro, la forza muscolare delle braccia, si ottenne, la prima volta, che l'ago fosse spinto fino al 90 del quadrante per la mano destra ed a 80 per la mano sinistra; mentre, ripetendo subito dopo la prova, per quanti sforzi mostri di fare il malato non riesce a spingere l'indice più su di 40 d'ambo i lati.

Altre prove, praticate poi, diedero: 45-50 m. d. e 40-45 m. s.

La localizzazione degli stimoli ad occhi chiusi non dà risultati attendibili, perchè il malato non vi si presta.

Il senso stereognostico è buono; la diadococinesi è perfettamente normale.

Nell'esame dei sensi specifici, insisto su quelli dell'odorato e del gusto. Alle prove relative al primo il paziente si presta con una certa diffidenza, la quale nulla toglie però al valore della prova.

Saggiando separatamente le due narici con sostanze irritanti (acido acetico, ammoniaca) o ripugnanti (assa fetida), si nota che il soggetto resiste a lungo agli stimoli, dimostrando un profondo ottundimento del senso in esame. Si ottiene però, prolungando lo stimolo, notevole lacrimazione ed inoltre, se si porta, con un tamponcino, la sostanza di prova sulla mucosa delle parti posteriori delle coane, si ottiene reazione da parte del malato, che ritira il capo.

Per il senso del gusto, ho potuto notare in modo sicuro che esso era fortemente ottuso nella parte anteriore della lingua (inuerv. V paio), saggiando con sostanze acide (acido acetico) od amare (assa fetida) e con metodi di sorpresa. Quando invece il malato, deglutendo, portava, colla saliva, la sostanza di prova a contatto colla mucosa della base della lingua (innerv. IX paio), allora egli ne avvertiva il sapore e ne definiva la natura, senza per altro rimanerne disgustato. Dal lato della vista, nulla di notevole nè soggettivamente nè oggettivamente: esiste solo presbiopia fisiologica relativa all'età del paziente.

Onde eleminare qualunque influenza suggestiva nelle sopramenzionate ricerche, le varie sensibilità generiche e specifiche furono valutate e localizzate senza mai interrogare il malato, il quale aveva gli occhi chiusi o bendati, e tenendo conto dei movimenti riflessi o relativi che si destavano variando sempre irregolarmente gli stimoli e la loro intensità e facendo, dove era possibile, il confronto con punti sani.

La parola e la scrittura furono sempre trovate regolari, relativamente alla cultura del soggetto.

Il polso variò da 80 a 86 al m'; la pressione arteriosa oscillò da 185 a 200 nelle varie determinazioni (sfigmomanometro di Riva Rocci).

L'esame, ripetuto, delle orine non mi rilevò mai nulla di anormale, nè chimicamente nè microscopicamente; manca l'inversione della formula dei fosfati.

Le funzioni della vita vegetativa: sonno, appetito, digestione ecc. erano normali, anzi ottime.

Dal lato psichico, si notava nel M. il tono sentimentale marcatamente depresso, divenutogli abituale dopo lo spavento patito per l'infortunio e rafforzato, forse, dai lunghi ozi.

È nel paziente una costante preoccupazione per l'infermità residuatagli, e lo tormenta il timore che essa non venga abbastanza valutata. Si lamenta con insistenza delle grame condizioni finanziarie in cui è venuto a trovarsi, avendo anche il peso di numerosa famiglia, e, d'altra parte, l'aspettativa dell'indennità, che gli tocca, lo riduce in uno stato di abulia, per cui si sente incapace a qualunque sforzo, tendente a riparare i danni materiali di cui si lagna.

Ben sapendo egli che dall'esito dell'attuale vertenza dipende, in gran parte, l'entità dell'indennizzo che attende da tanti mesi, non ha mai tentato nessuna occupazione, forse anche per il timore che questa venisse a nuocere

alla sua causa, col farlo ritenere meno infermo di quanto si sente. Non si può tuttavia negare che questa manifesta noncuranza del paziente, rispetto a qualunque tentativo di lavoro, sia mantenuta anche da un senso reale di incapacità, di debolezza generale, la quale è più che altro un riflesso dello stato psicastenico, in cui vengono a trovarsi sempre i traumatizzati.

A parte questo stato d' animo, nessun altro disturbo psichico si può rilevare nell' ammalato, il quale tiene, a casa e fuori, un contegno sempre ordinato e tranquillo; non ha idee deliranti, non disturbi dell' appercezione nè della memoria, che sono buone e pronte, non turbe sensoriali, non turbamenti, neanche passeggeri, della coscienza, come assicurano il malato stesso e la moglie che, in questo caso, avrebbero tutto l' interesse ad affermare il contrario, e come ci confermano l'osservazione e lo studio della psiche del malato.

Riassumendo, i varî sintomi della malattia si manifestarono dopo un trauma non grave e, per sede, limitato.

E che il trauma patito dal M. non sia stato di speciale gravità, lo dimostra anche il fatto che, come fu già notato, non vi furono allora nè perdita della coscienza nè convulsioni nè vomiti, come non vi è mai stato, nè presto nè tardi, alcun indizio, neanche leggero o transitorio, di qualunque lesione cerebrale, mentre il paziente, pur essendo in preda a viva emozione, si sentì in grado di portarsi a piedi fino alla casa propria, che è sita in collina sul territorio di altro comune.

Abbiamo dunque: qualche disturbo soggettivo, come gli accessi di vertigine, la dolorabilità nei movimenti del capo, le non frequenti cefalee frontooccipitali, la debolezza generale, il senso di incapacità al lavoro, fatti che dobbiamo ritenere di natura nevrastenica e destituiti di qualunque ragione anatomica.

Poi disturbi a carico della sensibilità, cioè anestesia tattile, termica e dolorifica nella zona nasofrontocefalica sopradescritta, di cui solo una parte corrisponde alla sede del trauma, il quale ha colpito più direttamente appena la regione emifrontale sinistra.

Soppressione del senso specifico dell'odorato, limitatamente alla mucosa della parte anteriore delle coane, e del senso del gusto sulla mucosa della parte anteriore della lingua. Disturbi non gravi a carico della sfera psichica, come il tono sentimentale depresso, preoccupazione per l' indennità e indifferenza per ciò che riguarda l' attività produttiva personale, un leggero stato psicastenico.

Ora, la sproporzione fra la causa materiale (trauma) che fu di poca entità e la forte emozione patita; l' insorgenza non lenta nè tardiva della fenomenologia clinica; il reperto, dal punto di vista neurologico, così limitato alla regione nasofrontocefalica, in una zona circoscritta

dentro la zona di innervazione del V, senza alcun segno di reazione locale e di alterato trofismo, la mancanza di reazione degenerativa nell' innervazione della parte, per cui si deve escludere qui ogni processo infiammatorio, nevritico o comunque organico, tutto questo depone per la genesi e la natura puramente emotiva e funzionale di queste turbe sensitive locali, che vanno perciò ascritte alla classe dei fenomeni isterotraumatici.

Ragioni simili, in parte, e la mancanza di qualunque dato eziologico e di qualunque reperto anatomico fanno escludere una lesione reale delle fibre del nervo gustativo (trigemino sensitivo). Inoltre l' integrità del senso specifico alla base della lingua (glosso-faringeo) porta ad una limitazione speciale del disturbo in parola, così che vieppiù si rafforza la convinzione trattarsi anche qui di un fenomeno puramente funzionale di natura isterica.

Altrettanto dicasi per l' abolizione circoscritta del senso dell'olfatto (nervi I e V), a spiegare la quale esiste, come momento causale, non lesione della pituitaria o lesioni presumibili endocraniche (dei lobi occipitali, della capsula, o l' aumento della pressione), ma soltanto il fatto d'essere il naso stato sede parziale del trauma nella cute che lo riveste esternamente.

Per quanto riguarda il senso del gusto, occorre però tenere presente che il M. aveva il vizio di masticare tabacco, la qual cosa può portare già di per sè all'ottundimento ed anche all' abolizione del senso specifico. Infatti l' ammalato raccontava, in proposito, che per un certo tempo, dopo tolto il tabaco dalla bocca, non avvertiva il sapore dei cibi. Resta dunque se non scossa, per lo meno limitata l' azione traumatico-emotiva nella soppressione di questo senso.

La presenza della reazione pupillare simpatica agli stimoli dolorosi non infirma per nulla la natura neurotica delle alterazioni sensitive riscontrate nel nostro soggetto, perchè non si deve dare a tale fenomeno alcuna importanza diagnostica, potendo esso persistere come indizio di una sensibilità incosciente anche in casi patologici (catalessi, catatonia), in cui pure è abolita qualunque altra manifestazione dell' attività motoria reattiva o volontaria (O p p e n h e i m).

Data perciò la natura nevrosica dei fenomeni sensitivi e psichici descritti nel malato, quale può essere la diagnosi nosologica che viene più ovvia alla mente?

Senza dubbio trattasi nel caso in istudio di una forma di isteronevrastenia traumatica, in cui i fenomeni di natura isterica hanno una sede limitata alla zona del trauma ed a parti immediatamente vicine (coane anteriori e lingua [?])

Resta ancora una quistione da discutere, importantissima in questi casi di neurosi post-traumatica, nei quali l'elemento speciale « indennizzo » ha il potere di creare, a volte, e mostrare dei fatti che non esistono anatomicamente; voglio dire della quistione che riflette la possibilità di una simulazione.

Naturalmente, già da principio l' indole dell'osservatore ha qui molta importanza: l' uno vede simulatori dappertutto, l' altro non ne ammette mai.

La decisione circa l'esistenza o meno di una simulazione, diventa tanto più difficile in quanto la grande maggioranza degli infortunati, anche senza voler simulare, si abbandonano, più o meno consciamente all'esagerazione; non hanno conoscenza chiara del loro stato e tendono, direi naturalmente, a fare sugli altri una forte impressione con descrizioni e lagni.

È questo che succede più frequentemente di fronte al medico, dalla cui perizia gli ammalati sanno dipendere, nelle pretese dubbiose di una rendita per accidente, la decisione della buona o magra liquidazione.

Come negli isterici puri, così anche nei traumatizzati, i più diversi fenomeni morbosi vengono spesso formati e confermati per autosuggestione ed hanno quindi per l' ammalato stesso una importanza completamente obbiettiva, mentre l'esaminatore cerca sempre invano gli indizî anche per lui obbiettivi e quindi, non trovandoli, viene troppo spesso nel dubbio della simulazione. Ma i simulatori veri non sono così frequenti come taluni credono, per fortuna!

Comunque, deve essere precipua cura del medico ricercare, in confronto di ogni singolo sintomo, la dimostrazione della simulazione mediante metodi pratici, ma ancor meglio vale, quando si può, e come io pure ho fatto, ricoverare l' ammalato in un ambiente adatto, onde poterlo meglio osservare e studiare, controllando spesso e rigorosamente i singoli fenomeni rilevati.

Per questo rispetto, quindi, mi sono potuto pesuadere che il M. non sia da ritenersi senz' altro un assoluto simulatore, poichè i dati raccolti e vagliati ci dànno in mano tanto da poter fare la diagnosi, che ho già posto.

Piuttosto anche il M. voleva con esagerazioni, con qualche funzione, con circospezioni e con lamenti dimostrarsi più malato di quello che era in realtà, per il timore probabile che il medico, trovando qualche cosa di più o di meno, si pronunciasse poi in modo non abbastanza favorevole a lui.

E che qualche volta esagerasse o fingesse, mi hanno persuaso i seguenti fatti: solitamente il M., l'ho già detto, camminava lento e cauto appoggiandosi ad un bastone, ma è stato anche visto da persone attendibilissime camminare spedito come qualunque altro individuo normale. Invitato a maneggiare il dinamometro, strumento che ancora non conosceva, segnò la prima volta una forza, alle braccia, normale; ma, dopo aver visto il medico fare le letture sul quadrante, diventò più circospetto e, nelle prove successive, si guardò bene dall'usare di tutta la sua forza.

Nelle prove sul senso olfattorio, ho notato che, invece di fiutare con forza, come lo incitavo a fare, muoveva bensì attivamente il torace, ma in realtà respirava superficialissimamente, appena quanto gli bastava per il bisogno fisiologico.

Nel localizzare gli stimoli ad occhi chiusi, l'ammalato agiva con una studiata ed esagerata trascuratezza, che tradiva troppo chiaramente la sua intenzione di sbagliare.

Gli faccio grazia di varie contraddizioni in cui è caduto nel ripetere alcuni particolari della sua malattia, come, per es., l'insonnia alcune volte affermata ed altre negata ed il fatto della perdita o meno della coscienza dopo il trauma, che egli ammise e negò a piacimento.

Malgrado, ripeto, queste esagerazioni, queste circospezioni, queste finzioni, si deve, per tutte le ragioni sopraesposte, ritenere il M. come un vero e proprio ammalato, divenuto tale in conseguenza dell'infortunio toccatogli, mentre egli, come ci apprende la sua storia, era prima immune da ogni malattia nervosa e vantava al suo attivo una vita laboriosa, assiduamente laboriosa, di circa trent'anni.

Il caso ora descritto mi sembra abbia qualche valore, in quanto dimostra che l'isterismo traumatico può restare di natura prevalentemente locale, senza la coorte di importanti sintomi generali (convulsioni, contratture, paralisi ecc.), che solitamente vi si accompagnano.

Inoltre esso può dimostrare come la nevrosi traumatica si avveri anche in soggetti affatto immuni da qualunque tara neuropatica.

I fenomeni, poi, relativi al caso in istudio e sui quali si è basata la diagnosi di isteria traumatica, non erano di quelli che Babinski designa col nome di *pitiatici*, ossia fenomeni nati colla suggestione e dalla suggestione guaribili, ma ci paiono piuttosto di origine emotiva.

Come si è visto, il quadro clinico si compendiava nei pochi segni di anestesia nella sede del trauma e, per irradiazione, nella sede, immediatamente vicina, del senso olfattorio. Qui, sebbene la mucosa pituitaria non sia stata sede diretta del colpo, pure le sue terminazioni

nervose devono avere risentito e ritenuto l' impressione dell' ictus, che ha invece un po' interessato, per vicinanza, l' impalcatura ossea del naso in modo che, in principio, si sospettò ivi anche una leggera dislocazione delle ossa.

Come l' anestesia cutanea naso-fronto-cefalica ha irradiato oltre il punto colpito, sconfinando posteriormente fino a raggiungere il limite parieto-occipitale e lateralmente le ragioni temporali, mentre il trauma hà colpito più direttamente solo la regione emifrontale sinistra, così anche l' anestesia olfattoria può ritenersi in relazione, per ragioni di vicinanza, con una propagazione del trauma stesso.

Rispetto al senso del gusto, non si può, come si è detto, a rigore e con sicurezza, collegarne la soppressione esclusivamente al trauma, essendochè il vizio di masticare tabacco aveva già, al dire del M., ingenerato in antecedenza un ottundimento marcato del senso specifico.

All' infuori, dunque, delle turbe sensitive localizzate alla zona predetta ed alla mucosa nasale, non abbiamo avuto nessun altro fatto di valore, cioè nessuna stigma importante, come le paralisi, le convulsioni, le contratture, che sogliono, colle anestesie, caratterizzare il quadro classico dell' isteria, non disordini trofici e neurocardici, non gli eritemi, le secrezioni sudorali ed intestinali ed, in fine, non alterazioni dei riflessi tendinei, cutanei, vasomotori, ecc.

Nemmeno dal lato psichiso nulla di veramente grave, salvo il tono sentimentale depresso, la preoccupazione, l' abulia, uno stato insomma di psicastenia che non ha, io crederei, grande importanza nella formazione del quadro clinico e che si può collegare al grave *choc* emotivo provato al momento dell' infortunio.

Rispetto poi alla suggestionabilità del soggetto, cioè a quel *pitiatismo* che Babinski pone a base unica e costante dei fatti isterici, ci è sembrato che il M., non ostante i segni sicuri di isterismo, fosse più suggestionatore che suggestionabile, così che egli stesso si studiava di influenzare gli altri col fingere e coll'esagerare per uno scopo interessato, non avendo egli di mira che l'esito del suo litigio colla Società.

E noi che abbiamo cercato di spogliare il quadro clinico dei fatti che rivestivano l' apparenza di simulazione, siamo rimasti di fronte a quei fenomeni che sono insorti solamente dopo il trauma ed in conseguenza del trauma in un soggetto che, è bene ripeterlo, è affatto immune da qualunque labe ereditaria od acquisita. Ora questi fenomeni di origine traumatica, specie se si tratta di soggetti non neuropatici, vanno forse meglio legati all'emozione piuttosto che alla suggestione.

Emozione forte ha patito infatti il M. quando dal colpo si trovò sbattuto a terra, così da rimanere profondamente turbato, sbigottito,

al primo momento, dal timore di essere gravemente ferito e poi dal pensiero del pericolo corso, pensiero che si ricollegava ad un altro pure penoso, quello di aver potuto mancare, egli unico sostegno, alla sua numerosa famiglia.

Da quel momento data l'inizio dei suoi mali, da allora egli non si è sentito più in grado di provare a riprendere l'usato e pur non faticoso lavoro, sebbene avesse visto e riconosciuto la nessuna entità delle lesioni organiche patite.

DOTT. GUGLIELMO DE PASTROVICH

Primario al Frenocomio civico di Trieste

EQUIVALENTE EMICRANICO

(Perizia medico-legale in causa di omicidio proditorio)

All' i. r. Tribunale provinciale di Trieste

In una notte di luglio Carlo W. giovane di 22 anni, onesto e di buona fama e conosciuto per la sua mitezza di carattere, recatosi in istato di manifesta ubbriachezza dalla propria amante, una prostituta abitante in una casa di tolleranza, si rinchiuse con lei in una stanza e poco dopo la uccise in un modo ferocissimo, inferendole, cioè, con un coltello a serramanico di proprietà della vittima, ben ventisette ferite di punta e di taglio, molte delle quali penetrarono in cavità e lesero la pleura, i polmoni, il fegato, il cuore. La ragazza, certa Luigia Alfonsi, spirò già durante il trasporto allo spedale, soccombendo all'emorragia nel pericardio.

Le persone accorse, alle grida della vittima, nella camera dove s'era svolto il fatto trovarono Carlo W. steso supino sul letto, immobile, cogli occhi chiusi, sì da parere o esanime o addormentato. Era vestito dei calzoni e della camicia.

Questo stato dell'omicida durò a lungo. Lo trovarono così dei soldati che salirono a quella stanza dal pianterreno e lo guardarono a vista, lo trovarono così l' infermiere e il dottore della stazione di soccorso. L' immobilità del W. s' interruppe a più riprese: egli aperse più volte gli occhi, battè la testa contro il tavolino da notte, chiese ad una ragazza: « È vero che ho ucciso la Gigetta? »; ad un' altra domandò: « Dov' è la Gigetta? », e più volte gridò intorno le parole « Voi siete matti. » Pronunciate poche parole, ripiombava nello stato di rigida immobilità. Per quante domande gli si rivolgessero, non rispondeva e pareva non ne afferrasse il significato. Quando il dott. T. della guardia medica gli fece fiutare dell' ammoniaca, egli, appena dopo parecchie inspirazioni, aperse gli occhi; tosto sferrò un calcio all' infermiere che gli era accosto, indi si sollevò a sedere sul letto e domandò della Gigetta. Dettogli ch'egli l' aveva ferita, parve al dott. T. che il W. se ne mostrasse stupito; di là ad un momento si diede a gridare a squarciagola: « Voi siete matti, voi siete matti ».

Le guardie lo sollevarono di peso dal letto e lo posero in piedi. Egli si mantenne ritto e si lasciò scortare al vicino ispettorato camminando da solo, rigido e muto, con un passo da automa. Lo stato, che — vero o simulato — ha l'aspetto d'uno stato catatonico o stuporoso, durò nell'ispettorato delle guardie, dove il W. si lasciò mettere a sedere sopra una panca, ma rimase attonito e non rispose a nessuna domanda; continuò durante il trasporto in vettura alla Direzione di polizia e durante i tentativi d'interrogatorio, fatto qui dal signor giudice istruttore chiamato d'urgenza. Questi osservò il soggetto con molta cura e lo descrive come segue:

« Il giovane sta seduto su una sedia, tiene costantemente le mani appoggiate alle ginocchia, mantiene una posizione curva ed il capo costantemente rivolto all'ingiù. Gli occhi sono chiusi....., il respiro regolare, non ha bave alla bocca, nè in altro modo dimostra di trovarsi in preda a qualche sovraeccitazione nervosa..... Il suo contegno è apatico ed indifferente, e non reagisce nè con atti nè con parole alle domande.....; conserva sempre inalterato il suo stato impassibile e di apparente incoscienza ». Dell'andatura del soggetto il giudice dice ch'essa è meccanica: « come d'un automa ».

Mentre il W. si trovava, nello stato ora descritto, presso la Direzione di polizia, sopraggiunsero separatamente l'uno dall'altro i suoi genitori. Ambedue essi gli parlarono, lo chiamarono più volte per nome e lo scossero, ma non ebbero da lui nè una risposta, nè un segno di emozione, nè uno sguardo.

Il W. aperse gli occhi, mostrò di rientrare in sè e cominciò a rispondere coerentemente appena quando il dott. U. della guardia medica, che nel frattempo era stato invitato a comparire dal signor giudice istruttore, gli ebbe praticate delle inalazioni eccitanti. Rinvenuto l'imputato, come esplicitamente nota il giudice nel suo rilievo d'ufficio, camminò *con andatura normale e conseguentemente differente da quella di prima.* Lo stato catatonico era durato all'incirca tre ore.

Il dott. U., richiesto del suo parere, disse di ritenere che il W. simulasse lo stato d'incoscienza e dichiarò di escludere ch'esso potesse esser stato causato dall'alcool, basando il suo giudizio sui fatti seguenti: che l'imputato trattenne il respiro per circa mezzo minuto, quando gli si pose sotto il naso il batuffolo d'ovatta impregnato d'ammoniaca, per evitare dunque di fiutare i vapori molesti; ch'egli fece una smorfia ed aprì gli occhi appena quando lo si minacciò di ripetere l'operazione dell'ammoniaca e che poi, nel rispondere, evitava di parlare del delitto commesso.

Il soggetto non negò però le risposte al giudice istruttore, al quale disse di nulla sapere del fatto e di non ricordare nèanche approssimativamente che cosa fosse avvenuto di lui dalle sette ore della sera antecedente fino al momento dell'interrogatorio. Fino alle sette di sera s'era trovato col proprio padre nell'osteria alla Ghiacceretta. Si ritrovava ora in Polizia. Non ricordava d'aver veduta la Luigia. Non si sapeva render ragione del coltello insanguinato. Non aveva la consapevolezza d'aver avuto un periodo d'immobilità e d'incoscienza. Del resto appariva psichicamente normale.

L' ubbriachezza e l' azione di essa sul cervello del W. *tempore criminis*, lo stato catatonico e l' amnesia devono dunque in questo caso formare particolare oggetto di studio da parte dei periti. L' ubbriachezza, se semplice o patologica o rivelatrice e suscitatrice di profonde alterazioni della volontà e della coscienza; lo stato catatonico (stuporoso), se vero o simulato, se primitivo, cioè facente parte d' un tutto morboso antecedente o contemporaneo alle fase che occasionò il delitto, o non piuttosto consecutivo allo stesso come ripercussione emozionale patologica del fatto compiuto; infine l' amnesia, ch' è — come si è veduto — anterograda e retrograda ad un tempo, se reale o intenzionalmente accampata.

Ci accosteremo alla soluzione di tutti questi quesiti esaminando tutta la personalità dell' imputato.

Carlo W. è il primogenito di molti figli. Suo padre, ora affetto da nefrite cronica, fu da giovane fortissimo bevitore di vino, e l' alcoolismo in forma grave è rappresentato ampiamente nei due rami ascendenti, il paterno e il materno. Il nonno materno dell' imputato e la nonna paterna morirono in giovane età per le conseguenze dell' alcoolismo.

L'odierno imputato crebbe gracile e malaticcio, non però tardivo di mente. Di costituzione linfatica e scrofolosa, superò molte malattie infettive dell' infanzia. A 12 anni sofferse di polmonite, a 15 di catarro bronchiale, indi ebbe una suppurazione glandolare al crure, per cui fu operato.

A scuola, profittò discretamente e non diede occasione a lagnanze circa il suo contegno.

All'età di 12 anni fu colpito sulla testa da una scarica di pallini, che gli furono in gran parte estratti all'ospedale e che non produssero lesioni gravi del cranio.

A 18 anni si diede a fare il barbiere, ma dopo poco seguì l' arte del padre, ch'è quella del pittore di stanze. Alla leva militare venne dichiarato inabile per debolezza generale.

Il suo carattere viene da tutti descritto come mite, socievole ed allegro. Nessuno riscontrò mai in lui impulsività o tendenza ad atti violenti. È affettuoso verso i genitori, ai quali passa buona parte dei suoi guadagni.

Il solo appunto che gli viene fatto, e questo concordemente da tutti i testimoni, è di essere molto portato alla birra e al vino, ch'egli sopporta molto peggio della media degli uomini. Sua madre racconta che, per lo meno, tutti i sabati e tutte le domeniche e feste egli rincasava in istato di totale ubbriachezza, incapace di svestirsi e di porsi a letto da solo, e che la mattina seguente non riusciva mai a ricordare quanto gli era succeduto la sera.

Anche i suoi amici notano com'egli abbia all' alcool una resistenza molto differente, a seconda della disposizione del momento: ora un solo litro di birra lo ubbriaca, ora invece tollera anche dosi rilevanti di vino e di liquori. La

ubbriachezza ha in lui un breve periodo iniziale di eccitamento con grande allegria e tendenza a scherzi e a monellerie, ma poi subentra molto presto la fase confusionale e con essa l' atassia delle gambe. Egli è allora così poco in sè che i suoi compagni d'osteria devono scortarlo a casa e gli tolgono di dosso i valori affinchè non li perda.

Il W. stesso è convinto che il vino lo danneggia gravemente, specie per il fatto che da quando si è dato a frequentare le osterie soffre più frequentemente e più intensamente di quella ch' è la sua malattia costituzionale, vale a dire dell'*emicrania*.

L'emicrania del W., emicrania di tipo oftalmico, è d' una gravità come raramente si riscontra. Il dolore, lieve in sul principio e poi oltremodo intenso, afferra l'occipite e la fronte e non lo abbandona per tutta la giornata. Esso è accompagnato da arrossamento della faccia, da un martellare delle arterie temporali e da tipici fenomeni oculari, gli scotomi scintillanti, per cui il malato ha un oscuramento della vista, e gli si presentano dinanzi agli occhi in campo oscuro disegni luminosi a zig-zag, scintille, bagliori rosseggianti. Egli avverte, insieme al dolore, un molesto ronzio d'orecchi, e spesso l'emicrania è accompagnata da copiosa emorragia nasale.

Nei giorni del dolore, che negli ultimi anni sono divenuti anche due e tre la settimana, il W. non solo non è assolutamente in grado di lavorare, ma arriva a parossismi di dolore tali che lo portano a strapparsi i capelli e a battere la testa contro il muro. Allora non tollera nè i rumori nè la luce, deve mettersi a letto, è molto irritabile, scontroso, avvilito. Non guarisce che col sonno; però gli residua un senso di stordimento che dura tutto il giorno seguente. Da quando il W. si è dato a bere, l'emicrania ha peggiorato. Egli se ne mostrava preoccupato, lagnandosi di tale sua sofferenza in famiglia e coi compagni; tentò varî mezzi per liberarsene, fece abuso di purganti, ma non seppe smettere di bere e di passare spesso gran parte della notte nei postriboli.

Da qualche tempo l' imputato s'era attaccato alla Luigia Alfonsi, che frequentava prima come avventore, poi in qualità di amante, senza cioè retribuirla con danaro. Egli aveva ragioni d'esserne geloso, perchè l'Alfonsi manteneva rapporti d' affetto con due altri giovani e non ne faceva mistero Passarono fra i due amanti più d' una volta delle scene di gelosia. Non molto tempo prima del fatto la ragazza tentò di ferirlo collo stesso temperino, che poi servì al W. per ucciderla.

Tuttavia, per quanto ne dicono i testimonî, i rapporti del W. e dell'Alfonsi erano, negli ultimi tempi, buoni, e niente era avvenuto di nuovo che fosse atto a giustificare una così grave violonza, come quella ch'egli commise poco appresso. Essi si vedevano molto spesso e si trattavano da amanti se non da innamorati. Nessuno potè osservare nel W. un'ossessione gelosa, uno stato d' animo disperato, una particolare cupezza, propositi di vendetta, nè prima nè la sera in cui avvenne l'eccidio di Luigia Alfonsi. Non portava con sè mai arma alcuna. Il temperino, col quale egli accoltellò barbaramente la Luigia, gli era rimasto indosso da quando questa l' aveva voluto colpire.

Nel giorno del fatto il W. lavorò regolarmente presso il suo padrone. Stava bene, ma si sentiva debole, perchè era appena uscito da una terribile emicrania, la quale deve averlo tormentato assai, se per liberarsene ingoiò la dose altissima di ben undici pillole purgative di Brera. Il suo organismo non poteva quindi non essere debilitato. Il suo umore era buono, ma egli non aveva intenzione di gozzovigliare. Difatti, quantunque fosse sabato, cioè giornata di paga, dispose perchè gli preparassero da cena in famiglia. Invece, recatosi dopo il lavoro in un'osteria e incominciato a bere, non rincasò più.

Bevette, com' è assodato da testimonî, tutta una serie di litri di birra; divenne allegro, fece chiasso, stuzzicò gli amici con ogni sorta di scherzi.

Verso le 9 si recò a trovare la Luigia, ma questa lo rimandò, dicendogli che, essendo serata di grande frequentazione, doveva approfittarne per guadagnarsi di che pagare l'affitto. Egli non fece opposizione e riprese la via della trattoria.

Alle 10 fu visto, già ubbriaco, tracannare da un enorme recipiente di birra, fatto in forma d' uno stivalone.

All' una di notte, quando il W. si presentò per la seconda volta nel postribolo, aveva così evidenti segni d' un' ubbriachezza fosca, che la fantesca fece qualche obbiezione alla sua entrata. La Alfonsi, sempre occupata, lo fece attendere parecchio ed infine se lo prese nella propria stanza di malavoglia.

Poco dopo si udirono le grida della morente, e si trovò il W. nello stato d' immobilità, che fu ripetutamente dai noi descritto.

Queste le precise circostanze del fatto.

All'esame psicologico del soggetto si rileva una costistuzione nevropatica. Il W., che si protesta sano di mente, descrive con ogni particolare e col colorito che solo gli può conferire la sua personale dolorosa esperienza, i frequentissimi assalti d'emicrania oftalmica.

Nega convulsioni epilettiche ed assenze psichiche. Si nota una rimarchevole labilità vasomotoria alla faccia, con improvvisi passaggi da un grande pallore all' arrossamento più intenso.

È d' intelligenza moderata e d' un senso critico poco valido, da adolescente.

Tutto impregnato di letture romantiche, ha dell' amore un concetto romanzesco. È caratteristico che l' unico squarcio letterario che egli sa recitare a memoria sono alcune strofe macabro-erotiche del canto dell'Odio di Lorenzo Stecchetti. E nella prima lettera scritta dalla prigione ai suoi genitori, due soli giorni dopo il gravissimo fatto, lettera nella quale chiede perdono e parla del suo grande amore per la defunta, non dimentica di raccomandare caldamente che venga restituito ad un amico quel libro di poesie, che sono appunto le postume di Stecchetti.

Il suo affetto per la Alfonsi non appare del resto agli interrogatorî molto intenso, e neppure la gelosia assai grave. Egli tollerava con fatua rassegnazione, come gli avventori, così anche gli amanti di lei, sicchè la grande ge-

losia, di cui parlano i testimoni appare, più che un sentimento profondo e doloroso, una posa e un atteggiamento psichico volutamente coltivato.

Di fronte al suo delirio, Carlo W. non sente rimorso, ma dispiacere; e non potrebbe avere grandi rimorsi « se il fatto avvenne al di fuori della sua vita psichica cosciente ».

Notiamo che negli interrogatori il W. non intuì l'importanza di varie domande che lo avrebbero potuto mettere sulla strada della simulazione, ch'egli non seppe avvantaggiarsi nèanche delle deposizioni dei suoi amici e che in genere la sua coltura, come anche la sua intelligenza, sono di molto inferiori alla perspicacia necessaria per ogni abile simulazione.

PARERE

L'intolleranza di bevande alcooliche e la frequente grave emicrania, insieme ai tratti fatui, eccessivi, romantici del suo carattere, fanno di Carlo W., provenienza d'alcoolisti, una costituzione nevropatica.

L'emicrania, che non forma un'entità morbosa a sè, ma è sempre una delle molte, possibili, manifestazioni della disposizione nevropatica, assume particolare importanza nella forma oftalmica, ciò che è il caso nel W., causa la stretta affinità di questa coll'epilessia.

Questa verità, di cui dobbiamo la conoscenza particolarmente a Charcot ed alla sua scuola, si deduce da una serie di fatti inoppugnabili.

Anzitutto non è raro riscontrare nella stessa persona l'emicrania e l'epilessia alternate e combinate.

Spesso soggetti, affetti nell'età giovanile da emicrania, vengono poi nell'età matura colpiti da accessi epilettici.

Degli epilettici, il 24,3 % deriva da ascendenti che sono affetti da emicrania, percentuale ragguardevolissima, che non è superata se non dall'eredità alcoolica, mentre l'eredità epilettica diretta non arriva a raggiungerla (statistica di Bourneville).

Ma ciò che deve sforzare a riconoscere la parentela, quasi l'identità delle due nevrosi, sono le turbe psichiche, che possono accompagnare l'una come l'altra. In ambedue si verificano stati crepuscolari ed equivalenti psichici, specialmente sotto l'influenza sensibilizzatrice, rivelatrice dell'alcool.

Il Flatau (1) nota esplicitamente nel suo poderoso recente studio sull'emicrania: « Ci sono dei casi, in cui persone che sono solite sof-

(1) Flatau Edvard — Die Migräne. Berlino, 1912.

frire di emicrania, le quali vengono côlte da improvvisi stati automatici, da fasi crepuscolari, da sonno sforzato, da condizioni d'intoppo psichico, che le fanno somigliare a persone ipnotizzate ».

Le turbe mentali che costuiscono l'emicrania psichica, possono consistere in un arresto del pensiero, in incoerenze ideative, confusione, depressioni con angoscia, allucinazioni terrifiche, agitazione psicomotoria; tntti fenomeni she possono accompagnare un accesso, susseguirlo, precederlo e anche sostituirlo.

Non vi ha dunque differenza dagli equivalenti d'epilessia, per cui ben può scrivere l'Oppenheim, il principe dei nevrologi tedeschi viventi, che « l'opinione che ci sia un reale ed intimo rapporto fra le due nevrosi resiste anche alla critica obiettiva ».

Ed il Kaepelin (edizione VIII, 1909) va più innanzi e sostiene: « Poichè almeno le fome gravi d'emicrania hanno molteplici relazioni coll'epilessia, io credo probabile che anche le psicosi dette emicraniche debbano venire interpretate come psicosi epilettiche, tanto più che molto spesso certi fenomeni lievi d'epilessia, specialmente il malumore periodico, passano inosservati ».

La casuistica di atti criminosi di violenza, commessi da soggetti emicranici in istato di alterata coscienza, non è ancora ricca, ma oltremodo istruttiva. In tutti i casi è caratteristica la consecutiva amnesia, sia che la forma psichica abbia avuto il carattere di mania transitoria (Löwenfeld), o di eccitamento furioso (Sciamanna), o di stati confusionali (Krafft-Ebing).

In un caso riferito dal Mingazzini, un giovane emicranico si avventò sulla sua padrona di casa e la crivellò con cento colpi di coltello, poi prese cibo, si stese tranquillo e s'addormentò. L'amnesia fu completa. Questo caso non aveva mai presentato assalti di epilessia; appena dopo il fatto si ebbero degli accessi di *petit mal*, e molto più tardi si sviluppò un primo accesso couvulsivo.

Ma forse è ancor più convincente il caso di Wood (1894), perchè in esso, non essendosi compiute azioni criminose, una simulazione dello stupore e dell'amnesia non sarebbe comprensibile. Il soggetto tentò il suicidio immotivatamente durante uno stato crepuscolare emicranico.

Aggiungeremo, infine, come il prof. Flatau nel suo testo nota esplicitamente: « La forma più comune della psicosi (emicranica) è lo stato crepuscolare..., dal quale poi si forma nno stato stuporoso e ne residua amnesia ».

Abbiamo esposto con qualche ampiezza il problema degli equivalenti psichici dell'emicrania e della loro affinità con quelli dell'epilessia, affinchè sia chiarito il nostro concetto, il quale è che Carlo W. ha ucciso la Alfonsi in uno stato crepuscolare emicranico.

Altri potrebbe parlare d' un' ebbrezza patologica, e sarebbe molto vicino al vero, poichè è stato indubbiamente l' alcool, copiosamente ingerito, a far scoppiare lo stato crepuscolare; ma d' altro canto l'ebbrezza non sarebbe divenuta patologica nè avreqbe assunto il decorso caratteristico d' incosciente efferrata violenza con successivo periodo catatonico, se nel W. non fossero preesistite le premesse nevropatiche specifiche, vale a dire emicraniche.

Altri ancora avrebbe validi argomenti per vedere nell' azione dell' imputato l'espressione d' un equivalente epilettico, e verrebbe approvato dal K r a e p e l i n. Senonchè a noi pare meno rispondente al preciso rigore scientifico ricorrere all'epilessia, quando c' è assoluta mancanza di antecedenti fenomeni convulsivi o d' assenze psichiche, che non rilevare il meccanimo che il caso offre naturalmente, quello dell'equivalente emicranico, avendo sott'occhio la sua estrema affinità patogenetica e l' identità sintomatica coll'equivalente epilettico.

Un emicranico, della gravità del caso W., è potenzialmente un futuro epilettico. I suoi attacchi dolorosi al capo possono, in un'epoca qualsiasi, trasformarsi in accessi di *petit mal* o in veri accessi convulsivi (l'epilessia vicariante dell' O p p e n h e i m). Essi possono però non subire mai la metamorfosi motoria, ma trasmutarsi in oscuramenti di coscienza con tutto l'appannaggio dell'epilessia mentale. Perchè clò avvenga, sono forse necessarie delle cause aggiunte: o un aggravarsi improvviso dell' intensità e della frequenza dell'emicrania, o una gravissima emozione che si riversi sul soggetto, il quale si trovi per caso in istato accidentale di debilità, oppure l' azione tossica dell' alcool.

Ebbene, Carlo W. ebbe sciaguratamente il concorso di tutte e tre queste condizioni fattrici dell'equivalente.

Alla nostra tesi potrebbero venir opposte le seguenti obbiezioni:

1. L' imputato era geloso, egli aveva motivo di rancore contro la Luigia Alfonsi, fu da lei accolto male; è quindi probabile che ci sia stata una rissa; quindi la motivazione psicologica sarebbe normale, ed il W. avrebbe potuto agire consciamente in istato di collera.

Quest'obbiezione è destituita di valore: non sempre negli stati crepuscolari si compiono azioni prive d'ogni motivazione; è anzi risaputo ed avvertito da tutti gli autori di psichiatria forense come, e nell'epilessia e nell' ubbriachezza patologica, si compiano di solito, per quanto

inconsciamente, atti non solo complicati e coordinati, ma tali che nella vita anteriore e sana avrebbero potuto affacciarsi alla mente e venir presi in considerazione, ma che sarebbe stati eliminati con orrore dalla sfera della volontà.

D' altro lato, la molteplicitá delle ferite, tutte gravissime, di cui forse ciascuna per sè sarebbe bastata ad uccidere, dimostra che l'efferato autore non mirò allo scopo di uccidere, ma fu invaso da uno stato di furore, che dovette scaricarsi fino al proprio esaurimento, ciò che è tipico delle violenze epilettiche o di natura affine.

2. Lo stato stuporoso fu simulato, e un sanitario che lo potè osservare lo giudicò tale.

Qui giova osservare che, negli stati catatonici o stuporosi (sieno essi di natura isterica, sonnambolica o d' altra natura), purchè sieno stati catatonici e non comatosi, se sono abolite o solo gravemente ottenebrate la volontà e la coscienza, non cessa di funzionare la sensibilità; è quindi vivo e funzionante tutto il sistema degli istinti e dei riflessi. Nessuno, che abbia in pratica le malattie mentali, si aspetterà di vedere totalmente aboliti i riflessi in un catatonico, mentre si sa che in tali malati non vi ha che un intoppo psichico suscettibile d' interruzione in qualsiasi momento. Quei fatti che servirono al medico per giudicare d' una simulazione sono invece i più appropriati per convincere che lo stato stuporoso era reale. E ben fu osservato come l'andatura del W., avanti il riveglio, fosse automatica. Se si fosse trattato d' un coma con abolizione di ogni possibilità di movimento, nessuno avrebbe potuto far camminare l' imputato.

3. Il contegno dell' imputato, dopo il fatto, può far supporre che egli fosse cosciente, perchè aperse più volte gli occhi, interrogò, comprese le risposte, diede calci, si percosse la testa.

Si risponde che ciò è conforme alla sintomatologia degli stati stuporosi, nei quali la coscienza non è magicamente scomparsa, ma si trova solo sommersa e turbata; essa può a volte affiorare ed appercepire e perfino ragionare. Insegnino tutti gli stati di stupore isterico. Uno stato stuporoso, che tien dietro ad una psicosi transitoria, non è da confondersi colla fase terminale comatosa d' un volgare accesso epilettico.

CONCLUSIONI

1. Carlo W., discendente da alcoolisti, è un soggetto nevropatico e soffre di grave emicrania oftalmica.

2. Egli commise il crimine, del quale è imputato, in uno stato di equivalente psichico dell'emicrania, equipollente d' uno stato crepuscolare epilettico e provocato immediatamente da un' intossicazione alcoolica acuta.

3. Egli fu dunque *tempore criminis* nell' assoluta impossibilità di valutare sia la portata morale che le conseguenze di fatto di ciò che commetteva, ed agì automaticamente senza l' intervento della coscienza e senza la direttiva d' una libera volontà.

Udito il presente parere, l' I. R. Procura di Stato emise conchiuso di desistenza.

Trieste, 27 Novembre 1912.

MANICOMIO PROVINCIALE DI GENOVA IN COGOLETO
Direttore Dott. G. De Paoli

Un caso di psicosi epilettica gemellare

Osservazione clinica

DEL
Dott. FEDERICO POLVANI

La non eccessiva frequenza delle « psicosi gemellari » e le particolari condizioni in cui si sono svolte le manifestazioni psicopatiche nel caso che descrivo, mi spingono a brevemente rendere nota la seguente osservazione clinica che riguarda due sorelle gemelle affette da epilessia.

C. Albertina e *C. Agostina* (Cartella nosografica N. 50 e N. 49) di C. Pio e di C. Ginevra, nate a Spoleto il dì 26 Agosto 1891.

Si nega qualunque ereditarietà in linea ascendente e in linea collaterale. Genitori viventi e sani; il padre, che è un discreto bevitore, ha dieci anni di più che la madre, che non ha un aspetto molto florido e robusto: non sono consanguinei. Dalla loro unione nacquero 6 figli. Il primogenito è morto all'età di 15 anni per tisi galoppante, la secondogenita è una ragazza di costituzione fisica discreta, ma psichicamente è una ciclotimica; essa passa rapidamente e per un nonnulla dal pianto al riso e viceversa, prevalentemente è di umore depresso, talora schiettamente melancolica, eietta fugaci idee deliranti di rovina, di toedium vitae, ecc.; la terza e la quartogenita sono le due gemelle; il quintogenito è un maschio che attualmente sta bene, ma che da piccolo ha avuto accessi convulsivi, sembra da verminazione; il sestogenito è un ragazzo che pare abbia avuto delle manifestazioni coreiche. La gravidanza delle due gemelle fu regolare, parto eutocico a termine. La Albertina fu allattata dalla madre, la Agostina fu invece data a balia; le due gemelle fecero vita comune in casa fino all'età di anni 4, godendo ambedue perfetta salute fisica e mentale. A questa epoca la Agostina fu ritirata da uno zio, che viveva a Siena, e quivi rimase per sei anni consecutivi lontana dalla sorella Albertina. Durante il primo anno di permanenza a Siena la Agostina presentò i primi attacchi epilettici, che scoppiarono in seguito ad una forte paura che ebbe. Questi attacchi epilettici, allora di breve durata e radi, si fecero man mano più gravi e più frequenti, ed in particolar modo dopo che la bimba fu côlta da meningoencefalite, prevalentemente localizzata a sinistra e che lasciò

segni organici permanenti del suo passaggio. Sia dell'essere divenuta la Agostina epilettica, sia della meningoencefalite sofferta non fu affatto avvertita la famiglia, che si trovava allora a Mantova con l'Albertina che cresceva sana, e robusta e che in questi sei anni di lontananza dalla sorella non aveva sofferto che di febbri malariche, di cui ben presto era perfettamente guarita. Dopo sei anni di separazione continua la Albertina, che, ripeto, non sapeva affatto — come del resto nessun altro della famiglia — che la sorella gemella aveva avuto la meningoencefalite e che soffrisse di epilessia, si recò a Siena accompagnata dal fratello; alla stazione stessa, all' atto dell' incontro, la Albertina fu côlta da un violento accesso epilettico, e da quel giorno gli attacchi non l' hanno più abbandonata. Da questa epoca in poi le due sorelle hanno fatto vita comune con i loro genitori; furono mestruate ambedue all'età di 15 anni, la mestruazione comparve prima nell'Agostina e a distanza di pochi giorni nell' altra; il flusso mestruale fu regolare per qualità e intercorrenza, ma piuttosto abbondante. All'età di circa 18 anni l'Agostina cominciò a presentare segni di tubercolosi polmonare; pochi mesi dopo anche l' Albertina aveva segni di broncoalveolite specifica all' apice destro; però, mentre nell'Agostina la malattia fece tali progressi per cui in breve volgere di tempo la paziente venne a morte, nell'Albertina, che si trovava in condizioni organiche di resistenza migliori, fu possibile dominare la lesione tubercolare del polmone, al punto che oggi può dirsi quasi completamente guarita.

Esame somatico antropologico — Non mi è stato possibile praticare nella Agostina delle misure antropometriche, perchè le sue condizioni fisiche, all'epoca dell' ingresso, erano tanto gravi da non permetterlo. Credo perciò inutile riferire anche quelle dell' altra gemella, perchè, non potendosi fare un confronto, mancano di qualunque interesse. L'esame funzionale mette in evidenza i seguenti fatti:

Agostina

Conformazione scheletrica regolare; masse muscolari ridotte e misere; stato generale di nutrizione deficiente. Il polmone sinistro è ridotto dalle lesioni tubercolari allo stato di caverna; cuore normale, toni deboli, polso frequente, temperatura febbr. 39. Niente a carico del sistema digerente e genitourinario. L'esame del sistema nervoso non rileva di particolare che un leggero tremore degli arti superiori, specialmente a destra; riflessi cutanei esagerati, normali i tendinei. Normali pure i riflessi e i movimenti oculari. Niente a carico della sensibilità e degli organi di senso specifico.

La lingua presenta cicatrici da morsicatura alla punta. Dinamometria: D. = Kgr. 5; S. = Kgr. 9.

L'espressione fisiognomonica dell'inferma è di stupida bontà. Risponde alle domande che le si rivolgono scandendo le parole, e tutto il suo contegno è intonato a quella espressione di untuosa educazione

Albertina

Conformazione scheletrica regolare. Masse muscolari sviluppate, stato generale di nutrizione buono. Il polmone destro presenta fenomeni semeiotici di broncoalveolite di natura specifica. Cuore normale, toni netti, temperatura 36,8. Niente a carico degli altri sistemi. Le condizioni generali sono molto migliorate dall'epoca del suo ingresso a oggi, stante le energiche cure ricostituenti eseguite.

Ha una espressione di maggiore intelligenza della sorella; parla volentieri ed espone la sua storia e quella della sua famiglia riportando dati, fatti, circostanze, ecc. Non presenta nè delirî nè disturbi psicosensoriali. Va soggetta anche essa a forti attacchi epilettici spesso susseguentisi così rapidamente da fare cadere l'inferma in stato di vero e proprio male epilettico. Nei periodi intervallari ha un contegno eccessivamente deferente, pedante, querula; sempre preoccupata della sua salute, domanda medicine e

propria delle epilettiche. Non presenta disturbi sensoriali o idee deliranti. Va soggetta a forti attacchi epilettici classici, dopo i quali ha un periodo di confusione più o meno lungo a seconda della gravità dell' accesso comiziale.

Durante il periodo di osservazione, la malata è andata sempre peggiorando; muore per emottisi il giorno 12 Aprile, dopo 13 giorni di internamento in Manicomio.

Diagnosi — Psicosi epilettica.

purganti tutti i giorni; non molto affezionata colle altre malate; spesso per un nonnulla è aggressiva e violenta. Dopo gli attacchi comiziali va soggetta a periodi abbastanza lunghi (2 o 8 giorni) di offuscamento della coscienza, durante i quali presenta equivalenti psichici sotto forma di fughe, di disordine estremo del contegno, è sitofoba, insonne ecc. A detta dei parenti, si è manifestato anche un certo grado di decadimento psichico e un mutamento del carattere, essendo divenuta stizzosa, prepotente, ipoaffettiva, meno sveglia di intelligenza ecc. dall'epoca che soffre di epilessia.

Diagnosi — Psicosi epilettica.

Le psicopatie epidemiche, le psicosi simultanee a due o a più, le frenosi indotte ecc. illuminano di una luce speciale il meccanismo psico-sociale delle azioni e reazioni scambievoli tra contagianti e contagiati; il fattore ereditario morboso è indispensabile e basta spesso da solo a determinare lo scoppio delle psicosi. I casi di psicosi gemellare poi hanno un' importanza speciale, perchè mostrano nel modo più evidente l' azione preponderante in queste manifestazioni psicopatiche delle influenze ancestrali. Non può esservi, infatti, un campo così sicuramente proficuo per gli studî delle leggi della ereditarietà nell' individuo come quello presentato da due organismi, che l'ostetricia ci insegna essere generati in uno stesso coito, derivanti da uno stesso uovo, alimentati collo stesso sangue materno.

Sembra che sia stato Hofbauer (almeno attenendosi alla citazione di Joerger) a trattare la questione del contagio delle psicosi e nevrosi; Lehmann attirò poi l' attenzione su questi fenomeni di psicosi collettive; anche in Baillarger (1860) e Dagron (1862) si possono trovare passi riguardanti questo argomento. Nel 1873 Lasegue e Falret fecero alla Società medico-psicologica una relazione sulla follia contagiosa e distinsero per i primi l'elemento attivo e passivo nei delirî collettivi. Regis nel 1881 studiò la follia simultanea, mentre nello stesso anno Marandon De-Montyel proponeva una classificazione, distinguendo le follie imposte, le follie simultanee e le follie comunicate. Schoenfellt cercò una definizione della follia da contagio, basandosi sulla evoluzione del delirio; Halberstadt, infine, giovandosi del materiale clinico del manicomio di Villejuif distinse

nettamente due gruppi: le pazzie da contagio psichico e le pazzie famigliari, nelle quali rientrano anche le psicosi gemellari. Esquirol, riportando il suo caso, ricorda come il Bush nel 1812 descrivesse per la prima volta un caso di pazzia gemellare; e Moreau De-Tours nel 1862 ventilò l'ipotesi che la follia gemellare dovesse considerarsi come una entità nosologica a sè.

Secondo Soukhanoff, nella letteratura non ci sono riportati al 10 Novembre 1910 che 51 casi di « follia gemellare »; da questa epoca in poi dovremmo aggiungere il caso di Preobragensky, di Soukhanoff, di Gatti, di Seppilli (1), di Petrò e il mio: in tutto 56 casi. Riguardo alla forma delle psicopatie, prevalgono la demenza precoce, la psicosi maniaco-depressiva, la isteria, l'epilessia e la frenastenia; per ciò che riguarda il sesso, su 56 casi troviamo 35 coppie di sesso femminile, contro 21 coppie maschili e due casi, di cui uno (quello di Kelp, citato da Schutz, Ostermayer, Marro, Herfeld) spurio, di coppie di gemelli di sesso differente. Scendendo poi a maggiori particolari, ho trovato riferiti solamente 5 casi di « pazzia gemellare epilettica » e piú propriamente quelli di Haskovec, Matousek, Savage, Gatti e il mio. Questo ha tutte le caratteristiche delle psicosi gemellari in genere: la tara ereditaria (padre bevitore, una sorella ciclotimica, fratello convulsionario, un altro coreico), l'identità della causa occasionale dell'insorgenza della psicosi (emozione), l'identità della forma morbosa (epilessia), la predisposizione alle stesse malattie organiche (tubercolosi), ecc.; è dunque un caso tipico di psicosi epilettica gemellare, che conferma le nostre conoscenze su queste forme morbose.

In esso il fattore della predisposizione individuale è costante, e io credo che nei casi, in cui si è negata l'ereditarietà neuro-psicopatica dei gemelli, non si è riuscito per ragioni diverse a metterla in luce. È inammissibile, dice giustamente Dees a questo proposito, imporre a un cervello perfettamente sano e valido una forma qualunque di alienazione mentale. Lasegue e Falret sostenevano che la deficienza intellettuale è una delle condizioni indispensabili per lo scoppiare della follia a due; Marandon De-Montyel porta delle cifre che ci indicano l'importanza della eredità vesanica, egli, in un lavoro, fondato su 55 osservazioni personali di follia a due indotta, comunicata, simultanea, ecc. arriva alla proporzione dell'87 %. Weigandt esclude dal quadro della follia da contagio i casi che riguardano i membri di una stessa famiglia: in questi casi è la predisposizione

(1) citato da Gatti.

ereditaria che genera la malattia e non il contagio; Mayer arriva a sostenere che la predisposizione è la *conditio sine qua non* per la esistenza di una psicosi da contagio psichico. Di opinione uguale sono Graf, Werner, Kraft-Ebing ecc. Una prova indiretta dell'importanza della ereditarietà nelle psicosi indotte e nelle gemellari in ispecie è dato dal tipo di malattia da cui sono per lo più colpiti i gemelli: non sono mai psicopatie da tossi-infezione, ma solo psicopatie a fondo degenerativo. Questo fattore ereditario assume un'importanza maggiore quando si tratti di epilessia; si comprende, infatti, facilmente che si può imporre a un individuo predisposto alle psicopatie un delirio, si può suggestionarlo, ma non lo si può far divenire epilettico. È necessario, pertanto, quando si tratti di epilessia gemellare, di osservare bene che non si tratti di isteriche che imitino; nel caso nostro si può facilmente escludere la isteria, non solo per i caratteri che ha nell'Albertina l'accesso comiziale, ma ancora perchè questa, all'epoca dell'insorgenza del primo attacco epilettico, non sapeva che la sorella soffrisse di questo male, nè su di lei ha agito la suggestione perchè non aveva mai visto l'Agostina sotto accesso nè prima nè all'atto dell'incontro alla stazione.

Perchè poi debbano prevalere le psicosi gemellari nelle femmine è difficile dirlo: le ragioni portate dal Dr. Petrò non mi sembrano del tutto esaurienti; la minore resistenza organica, la più intensa vita emotiva, la vita più ritirata sono fattori che troviamo in ogni donna, sia essa o no nata da parto gemellare, e ciò non ostante non è affatto il sesso femminile quello che dà il massimo contributo alla pazzia. Giustissima trovo invece la ragione portata dal Dr. Petrò per spiegare perchè, non ostante che i parti misti bigemini siano il 38 %, sia oltremodo raro (1,78 %) trovare casi di follia gemellare in fratello e sorella. I gemelli di sesso differente non solo derivano da due uova distinte, ma per di più hanno ancora le caratteristiche fisiche e psichiche portate dal sesso, e quindi mancano tra di loro analogie somatiche, psichiche e funzionali.

Una questione, che riguarda tutte le forme di pazzia indotta, simultanea ecc., ma in particolar modo la pazzia gemellare è quella della sincronica insorgenza dei fenomeni psicopatici nei gemelli.

Ball, che fu il primo ad occuparsi *ex professo* della pazzia gemellare, pone come caratteristiche essenziali di una psicopatia gemellare le seguenti:

1. simultaneità dell'esplosione degli accidenti,
2. identità della psicopatia,
3. mancanza di fenomeni di induzione.

Ora, queste tre circostanze, è ben difficile che in pratica si verifichino: la prima e la terza sopratutto sono molto rare. Ciò non ostante, io non credo che, se di due gemelli uno ammala prima e l'altro dopo, e se durante il periodo di tempo che passa tra l'ammalarsi del primo e del secondo i due gemelli stanno insieme, non si debba più parlare di pazzia gemellare: si deve sopratutto dar peso alla identità della forma morbosa, al decorso e all'esito di questa nel giudicare una pazzia gemellare. Nel caso nostro noi ci troviamo nelle migliori condizioni, perchè, eccettuata la circostanza della simultaneità della esplosione della psicopatia, le altre due circostanze esistono ben nette.

Concludendo, dalle brevi considerazioni fatte e dallo spoglio bibliografico possiamo dire:

1. che non esiste una entità morbosa a sè distinguibile col nome di « pazzia gemellare ».
2. che la « pazzia gemellare » è un caso speciale delle psicosi famigliari in genere.
3. che la « pazzia gemellare » colpisce sopratutto i gemelli di sesso femminile.
4. che esiste sempre nei gemelli una grave tara ereditaria.
5. che la « pazzia gemellare » assume la fisonomia clinica di forma morbosa a substrato altamente degenerativo (demenza precoce, frenosi maniaco-depressiva, epilessia, frenastenia, isteria ecc.).
6. che ciò che caratterizza la « pazzia gemellare » non è il sincronico insorgere dell'accesso psicopatico nei due gemelli, quanto l'identità, il decorso e l'esito della psicosi.

Cogoleto 13, 9, 1912.

BIBLIOGRAFIA

Lasegue et Falret — De la folie à deux. *Ann. Méd. Psych.*, 1887.

Regis — La folie à deux ou la folie simultanée. Paris, 1880.

Marandon De Montyel — Contribution à l'étude de la folie à deux. *Ann. Méd. Psych.* Janvier, 1880.

Marandon De Montyel — *Ann. Méd. Psych.*, 1881.

Marandon De Montyel — De l'imitation dans ses rapports avec la folie comuniquée. *L'Encephale*, 1882, p. 581.

Marandon De Montyel — *Ann. Méd. Psych.*, 1884, p. 272.

Marandon De Montyel — Des conditions de la contagion morbide. *Ann. Méd. Psych.* Mars, 1904, p. 482.

Marandon De Montyel — La folie gémellaire. *Arch. de Neur.*, 1906, num. 130.

Arnaud — La folie à deux et ses diverses formes cliniques. *Ann. Méd. Psych.* Mai 1893.

Marro e Bellini — *Annali di Freniatria*, XIX, 1909.

Ball — De la folie gémellaire. *L'Encephale*, 1884.

Ball — Clinique des maladies mentales, 1890, p. 512.

Schoenfellt — *Arch. f. Psych.*, XXVI, fasc. I, p. 253.

Halberstadt — La folie par contagion mentale. Baillière, Paris, 1906.

Suttet du Pui — Delire à la base d'interprétation délirante chez deux soeurs. *Arch. de Neurol.*, p. 364, décem. 1908.

Vigouroux et Juquelier — La contagion mentale. Paris, 1906.

Funaioli — Archivio italiano per le malattie nervose, 1887.

Gatti — Un caso tipico di psicosi epilettica gemellare. *Note e Riviste di Psichiatria*, Vol. II, Serie III, XXXVIII, N. 4.

Tissot — Imbecillité gémellaire. *Arch. de Neurol.*, 1909, N. 1, p. 8.

Seppilli — *Rivista di Freniatria e Medicina legale*, 1884, p. 444.

Savage and Gili — Insanity of twins. *Journal of mental disease*, 1883.

Matousek — Un cas de folie gémellaire chez deux frères épileptiques. *Revue Neurologique* 1905, n. 5-6. Riportato in *Revue Neurologique*. Paris, 1905, p. 817 e in *Neurologisches Centralblatt*, 1906, p. 180.

Hascovec — Pétit mal et migraine ophtalmique ches deux frères jumeaux. *Revue Neurologique*, 1904.

Petrò — Della pazzia analoga o gemellare. *Annali di Freniatria e Scienze affini del R. Manicomio di Torino*, Vol. XX, Fasc. II, 1910.

S. A. Preobrajensky — Contribution à la connaissance de la soi-disant folie gemellaire. Assemblée Scientifique des Medecins de l'Asyle Psichiatrique « Novoznamenskaja » Seance du 10 Novem. 1910. St. Pétersbourg.

S. A. Soukhanoff — De la soi-disant folie gémellaire (idem come sopra)

Dees — *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, XLVIII, p. 584.

Kraft Ebing — Traité de médecine legale des Alienés, p. 203.

Ville — Ueber inducirtes Irresein. *Correspondenzblatt für schweizer Aertze.* Jahrgang, XV, n. 10.

Jean Marie Regent — Contribution à l'étude de la folie à deux ou folie comuniquée. These de Paris, 1886.

J. W. Babcock — *American Journal of Insanity*, 1895.

Martinenq — Contribution à l'étude de la folie comuniqué. Delire à 4. *Ann. Méd. Psych.*, 1887.

Taguet — Un cas de folie à cinque. *Ann. Méd. Psych.* juliet 1887.

T. Woods — Observation d'un cas de folie à deux. *The journal of mental Science*, Janvier, 1889.

Maret — Observation curieuse de folie gemellaire. *Ann. Méd. Psych.*

Feltzmann — Un cas de Psychose gémellaire. *Psychiatrie contemporaine* (russe) août 1907, pag. 28.

Bagenow — Idiotie gemellaire. Riportato in *Traité International de Psycho logie pathologique.* Dr. A. Marie, Tome III, pag. 717.

MANICOMIO PROVINCIALE DI BERGAMO
diretto dal Dott. SCIPIONE MARZOCCHI

Il neo-materialismo e la psichiatria contemporanea

APPUNTI

DEL

DOTT. ALBERTO ZILOCCHI

Percorriamo la storia dei progressi dello spirito umano e dei suoi errori e noi vedremo le cause ultime, ricacciate costantemente oltre i limiti delle sue conoscenze; esse non sono dunque, all'occhio del filosofo, che la espressione della ignoranza, in cui siamo, delle vere cause.

(LAPLACE)

Il meraviglioso progresso delle scienze e della psicologia di questo ultimo periodo storico, fu seguito da più accentuata risurrezione di concezioni metafisiche, idealistiche, spiritualistiche. Le ragioni di tale fenomeno, che è apparso strano alle menti cresciute fra i trionfi del positivismo, sembrano complesse e numerose. Certo, ebbe influenza non lieve il progresso stesso dovuto al materialismo, che mostrava più evidente, con fatti nuovi, le grandi lacune delle nozioni nostre e che allargava notevolmente gli orizzonti del sapere, unendo più strettamente pensiero e vita, individuo ed ambiente, forze vitali e cosmiche. Donde la necessità di supplire con ipotesi generali, che appagassero l' istintivo bisogno di spiegazione dei fatti. Donde la facilità, in queste condizioni, di cadere nelle vedute metafisiche (ossia non provate dai fatti), di assurgere a false ed irreali deduzioni. Donde le tendenze alla critica raffinata, e tra le spire dell' ignoto, conseguenza della ignoranza delle vere cause, sorgere la speculazione.

Nella storia della psicologia e biologia si trovano le dimostrazioni palesi di tale fenomeno, nè è qui il caso di riferirle diffusamente. Basta qualche cenno. Tutti conoscono come al periodo fecondo dei primi filosofi materialisti (ilozoisti e atomisti) sia succeduta una fase storica vôlta eminentemente alla critica (Anassagora prima e di poi Socrate),

che dimostrava, anzitutto, non senza mordace satira, la insufficienza delle concezioni generali dell'epoca precedente e che avviava, colla importanza più larga della psiche o del fattore soggettivo, il pensiero allo studio più intimo dell'individuo, agli idealismi e dualismi Platonici ed Aristotelici e al più vigoroso sviluppo della medicina. Indirizzo individualistico esagerato di poi e corretto solo più tardi, per quel complesso lavoro naturalistico, che già si accenna evidente persino nel campo religioso, nei secoli che precedono il rinascimento (S. Francesco d'Assisi) e che si manifesta, nella sua più alta nota, col risveglio scientifico e storico del Rinascimento stesso. A cui succede, o si unisce, l'idealismo Cartesiano, ritorno evidente verso l'evo medio. E così, continuando nella indagine storica, può ricordarsi come l'individualismo, che caratterizza il secolo XVIII e il relativismo accentuato di quest'epoca (a cui si accompagna il vitalismo) e le tendenze animistiche e spiritualistiche del campo biologico (Boerhaave, Hofmann, Sthal), siano legate e conseguenza dei progressi scientifici e biologici (applicazione del microscopio allo studio dei tessuti, irritabilità nervosa (Haller), dell'eredità (Wolf), scoperte della chimica e fisica ecc.)

Nel secolo scorso, da ultimo, colle perfezionate conoscenze istologiche e funzionali delle cellule e dell'organismo e, in breve, col progresso delle scienze naturali e fisico-chimiche, abbiamo assistito agli enigmi di Du Bois Raymond, e si è visto risorgere il criticismo e, nel campo psicologico, l'individualismo tedesco, le tendenze contingentiste, l'idealismo subbiettivo, le concezioni metafisiche moltiplicarsi, e accennarsi infine le correnti dualistiche e spiritualistiche, avvolte talora nella veste pseudoscientifica.

A favorire questa successione storica (è importante un particolare cenno) hanno contribuito specialmente le vicende storiche delle scienze fisico-chimiche e della biologia, dimostrando una volta di più la grande influenza di queste sullo sviluppo della storia del pensiero. Mutati persino i fondamenti della materia, scoperti corpi nuovi per proprietà e forze, apparentemente, almeno, ribelli alle leggi fondamentali della materia e della energia, la filosofia della scienza trovò avanti a sè e dubbî tormentosi e problemi più numerosi. E allora un'onda di misticismo invase anche i più sereni campi della scienza, onda di misticismo che si ripercosse favorevole alla speculazione nella scienza della psiche.

La biologia si trovava, d'altra parte, portata ad accentuare la importanza del vitalismo, il dualismo della biologia. Il quale, si sa, trae le sue ragioni di essere da cause generali e particolari. E, cioè, allargamento del campo della biologia, per cui lo studio si estende anche agli animali infimi della scala zoologica, evoluzione del metodo che dall'osservazione si fa sperimentale, da descrittivo diventa genetico. Ragioni

particolari del risorgere del vitalismo sono tutte quelle che perfezionano le conoscenze intime degli organismi, e che portano, cioè, a maggiore importanza le proprietà interne dei tessuti e organi, nelle varie manifestazioni della vita. E quindi (accenniamo solo) studî sulle proprietà specifiche cellulari, sul ricambio, sulle proprietà sintetiche della sostanza organica, in cui appaiono evidenti poteri modificatori, selettivi meravigliosi nella loro semplicità e nel loro lavoro. E basta ricordare le concezioni del Naegheli nel campo botanico, del Iennings sui protisti, per cui l'individuo costruisce gli organi e li distrugge e sceglie l'ambiente, a seconda del bisogno. E non occorre insistere su tutte quelle osservazioni della embriologia sperimentale e delle scienze naturali, dalla botanica alla paleontologia, indagini che i problemi dell'eredità dello sviluppo, dei caratteri acquisiti e trasmissibilità di essi ecc. (1) agitavano vivacemente, minacciando persino la teoria fondamentale della evoluzione. La tendenza preformista darwiniana ha la sua massima espressione nella teoria ben nota del Wasmann. Ed è specialmeute nel problema dello sviluppo che le esperienze portano il Driesch alla ammissione di proprietà vitali meravigliose, che solo possono dare ragione, secondo l'osservatore in discorso, dello sviluppo di un soggetto (Echinus) completo da un frammento di novo.

Lo studio della rigenerazione dei nervi, dei granuli del Nissl, formati ex novo, la rigenerazione di organi amputati (dell'ameba e clavellina specialmente) ed altri fatti ancora, vennero ad appoggiare la teoria vitalistica, demolendo quell'azione dell'ambiente a cui si affidavano gli evoluzionisti per spiegare le modificazioni della specie.

In breve, ragioni di squilibrio, dovuto a metodi nuovi, all'allargamento del campo biologico, nozioni più perfezionate delle proprietà della sostanza organica, insufficienza delle nozioni acquisite portarono come conseguenza, anche qui, la risurrezione più vigorosa di concetti metafisici biologici. Qui dunque, come nel campo biologico, calzano perfettamente le parole del Laplace, che si anteponevano a questi brevi appunti storico-sintetici.

Contro le concezioni metafisiche della psicologia si andò organizzando una reazione vivace. E la psicologia empirica, che sorse per tale

(1) Problema discusso largamente e che diede origine alle due scuole dei neodarwinisti e neolamarkisti. I primi, che ammettono l'apparizione di caratteri nuovi solo come sovrapposizione o modificazioni di caratteri propri della specie e preformati e esistenti in modo continuo ed indipendente. I secondi, che ammettono l'esistenza di caratteri acquisiti e l'adattamento e la modificazione degli organi per la funzione.

ragione, specie quella della esperienza immediata, portò utilità indiscusse. Dimostrò la insufficienza e il semplicismo del materialismo primitivo, fissò i caratteri e le leggi proprie particolari dell' atto psichico, tentò la risoluzione del problema della conoscenza in modo rigorosamente scientifico, e servì anzitutto a ricondurre alla giusta importanza il fattore soggettivo nell' atto psichico, per cui ne uscì più completo il positivismo, e vantaggi trassero le scienze morali, sociali, le lettere, le arti. Ma di fatto apparve anche espressione di un'epoca di raccoglimento, di critica e di stasi, e di conciliazione, da cui ben presto il pensiero volle uscire. A questo periodo sembra doversi ascrivere anche il pragmatismo. Il quale, perchè invece di portare al compatimento reciproco e alla transigenza, sarebbe origine di egoismo e quindi di intransigenza (i due termini sono strettamente uniti), perchè pone distinzioni tra teoria e pratica che non sussistono, perchè getta il discredito sulle teorie e sulle idee generali, che pur sono necessarie al progresso reale psicologico e pratico, perchè dà origine a tendenze individualistiche ed egoistiche, che sono in contrasto netto con i fatti reali, che parlano piuttosto di aiuto mutuo, ed è il pragmatismo, infine, manifestazione di un relativismo esagerato, di uno scetticismo e di una impotenza, a cui non tutti sentono di potersi adattare; per tutte queste ragioni anche il pragmatismo sembra in decadenza e sistema filosofico di transizione.

Contro alle concezioni metafisiche e mistiche della biologia, più efficace e decisiva scendeva demolitrice l'opera dei fatti nuovi e la critica scientifica rigorosa. Le nozioni della chimica e fisica avevano la più alta applicazione nella biologia. Le conoscenze delle sensibilissime molecole proteiche e colloidee, delle correlazioni organiche, delle affinità, dei fermenti ecc. avevano largo influsso sulla scienza della vita, nelle interpretazioni dei fenomeni vitali. Sorgevano gli studî sulla immunità, che tra l' altro dimostravano (esperienze della ricina e antiricina dell' Ehrlich), come non solo tra tossina ed antitossina si manifestino azioni chimiche, ma che, tanto nell'organismo che fuori di esso, l' azione dell' antitossina sulla tossina corrisponde ad un legame chimico (1). A dimostrare l' importanza dell'elemento fisico e chimico ed esterno valsero non poco gli studî dei tropismi (Verworn e Loeb), e attraverso ad esperienze brillanti e sicure (che condussero sino alla partenogenesi artificiale e alla conservazione della vita in tessuti staccati dal corpo, mediante mezzi fisico-chimici) si imponeva la nuova

(1) Ossia dimostrazione del meccanismo essenzialmente chimico del curioso fenomeno della immunità.

filosofia scientifica positiva. Ma le esperienze dei vitalisti non ressero alla critica, si disse già. Ed infatti, finchè non si conosceranno tutte le leggi fisico-chimiche dei soggetti che si studiano, il vitalismo non potrà che rappresentare un concetto provvisorio o l'ignoto che ancora ci resta da scoprire negli organismi. Ma perciò appare un concetto inutile. Le conclusioni del D r i e s c h e dei vitalisti, adunque, sono troppo affrettate e metafisiche. A dimostrazione di ciò la biologia fornisce molti esempî. Basti uno. Sezionando un uovo di rana a 1/2, a 1/4 ecc., si potè avere da alcuni osservatori lo sviluppo di una metà, di un quarto di embrione.

Altri invece, ripetendo la stessa esperienza, hanno avuto dalle singole porzioni sezionate lo sviluppo completo dell'embrione. Se gli osservatori si fossero fermati a questo punto, avrebbero concluso in modo ben differente od erroneo, perchè più tardi si dimostrò che, a determinare le conseguenze sperimentali, concorrevano altre condizioni: l'orientamento dell'uovo segmentato. Questo semplice esempio basta a dimostrare come, nel campo naturale e all'inizio della applicazione del metodo sperimentale alla biologia, e nelle osservazioni su infimi animali della scala zoologica, occorra essere cauti e come le generalizzazioni affrettate possano essere fallaci.

Dal periodo di stasi e squilibrio la psicologia e la biologia uscivano: la prima fatta più empirica e notevolmente accresciuta, ne risultava la importanza del fattore soggettivo, e la più esatta valutazione dei caratteri proprî dell'atto psichico; la seconda, la biologia, con la conoscenza della complessità del fenomeno vitale e delle grandi lacune del nostro sapere nella scienza della vita. Dalla complessività sorse il concetto che la manifestazione organica sia la risultante di fattori fisico-chimici e biologici, elementi posti su piani diversi, come la luce è il prodotto di onde eteree parallele ma diverse da quelle che producono il suono (D a n t e c). Ma nella scienza del pensiero e della vita la psiche e il processo vitale non sono considerati come qualche cosa di fondamentalmente diverso dalla materia o dall'energia, nè sottratti alle leggi di queste. La psicologia, in questo momento, edotta delle giuste critiche e delle dimostrazioni fornite dal parallelismo, ha capito che occorreva porre in modo diverso il problema della conoscenza, e la biologia si volse, con maggiore fervore, alle applicazioni della fisica e chimica alla scienza della vita. Ne venne il neomaterialismo psicologico e biologico.

Il dibattito tra senso interno ed esterno, tra fattore esteriore e soggettivo, tra aprioristi e empiristi, dibattiti che in psicologia e biolo-

gia sembravano calmati da una tendenza conciliante (1), risorgono ancora intensi e tali saranno, infine a che i fatti e i motivi intimi del fenomeno psichico e vitale non saranno più sicuri. Il neomaterialismo, è ben noto, si stacca dalla psicologia empirica ed accentua e rende veramente attiva la tendenza antimetafisica di questa, ricercando i motivi intimi fisico-chimici e biologici, per cui l'uomo è costretto ad agire ed esprimersi in un modo piuttosto che in un altro.

É un metodo eminentemente scientifico per premunirci contro le illusioni, che il parlare metafisico, consacrato dall'uso e dalla convenzione, può determinare.

Parte il neomaterialismo anch'esso dal postulato (come da postulati partono tutti i sistemi filosofici), che il fatto complesso sia soggetto a leggi fondamentali uguali al semplice. E quindi studio delle manifestazioni vitali più semplici per salire via via alle più complesse. Il neomaterialismo ammette la esistenza del reale obbiettivo indipendentemente dal soggetto e la grande influenza di questa realtà sull'essere senziente. Dalle diverse modalità di azioni delle forze esterne e dalle varie combinazioni con il soggetto, ne risultano gli atti umani e psicologici. Ricercare e perfezionare la conoscenza di queste combinazioni, determinarne le leggi costanti come si procede nel puro campo scientifico, sono gli obbietti di questa nuova corrente filosofica positiva.

Il Mach, intanto, ha dedotta come si sa, la legge dell'economia dell'atto vitale e psichico. L'Avenarius, che accentua le tendenze neomaterialistiche, considera l'atto psichico come una « difficoltà vitale », come il risultato di uno squilibrio tra energia individuale e stimoli ambienti e ogni atto psichico come un problema, di cui, determinati i termini fisico-chimici e biologici, si può trovare la soluzione, e ogni giorno meglio si delinea il concetto neomaterialistico che con varî metodi di misura obbiettivi sempre (segni fisiologici, modificazioni esterne organiche, lavoro ecc.), si sforza di dare alla psicologia una base veramente scientifica e positiva.

Questo indirizzo psicologico sente, come bene si comprende, l'influenza della biologia e dei progressi di questa; anzi è il trionfo della biologia sulla scienza della psiche. Trionfo della indagine biologica, non ristretta alla sola conoscenza superficiale, come disse il Maudsley, della struttura e funzione del sistema nervoso, ma estese alla solida conoscenza complessiva dei grandi dominî della evoluzione organica, alla cui testa si trova il sistema nervoso, di cui l'anima è coronamento.

(1) La teoria del Galeotti nel meccanismo della eredità e le tendenze a fondere il fattore chimico e cellulare nella spiegazione della immunità ecc. sono dimostrative in proposito.

Le concezioni filosofiche del Loeb, del Dantec e delle menti somme, che diedero al neomaterialismo biologico il loro aiuto (Otswald, Liegler, Radl, Bethe ecc.), segnano la tendenza più accentuata di questo indirizzo neomaterialistico. Il metodo obbiettivo ha quivi la sua massima applicazione. Una esemplificazione del Dantec è assai dimostrativa, in proposito, e merita di essere ricordata. I movimenti vibratorî dell'aria si possono studiare, dice a un dipresso il Dantec, in due modi: o direttamente per mezzo delle nostre orecchie che le percepisce come suono, o indirettamente per mezzo di un apparecchio registratore per il tracciato tradotto da un cilindro girante e studiato colla vista. A priori le differenze fra questi due modi di descrizione sembrano insormontabili. Eppure il fonografo dell' Edison ha dimostrato che fenomeni essenzialmente diversi si riferiscono allo stesso soggetto. Sostituendo alla carta affumicata del cilindro girante un foglio di carta, con sistema capace di conservare l'espressione dello stilletto, ha dimostrato l' Edison come fosse possibile ad un osservatore, dotato di occhi e di orecchi, sia di leggere il tracciato del cilindro, col linguaggio degli occhi sotto forma geometrica, sia col linguaggio degli orecchi, colla serie musicale dei suoni. Quale altro Edison inventerà, dice il Dantec, un fonografo che permetterà di fissare un parallelismo sperimentale tra la descrizione psicologica degli stati di coscienza e la descrizione fisiologica ed obbiettiva della rottura di equilibrio che si trasmettono nel sistema nervoso?

Il neomaterialismo è incoraggiato nel suo empirismo anche dalle indagini fisiologiche, che ogni giorno vengono ad accrescere il nostro patrimonio di cognizioni nelle funzioni vitali e psichiche. Chi vorrà negare, infatti, la importanza ammonitrice delle osservazioni del Cyon sulla risoluzione del problema del senso di spazio? Attorno a cui per tanti secoli si discusse? Il Cyon infatti, sono nozioni troppo note per riferirle diffusamente, ha dimostrato come la concezione di spazio a tre dimensioni non sia una rappresentazione che esiste innata nello spirito, ma risponda ad una realtà di struttura e fisiologica, realtà che di fatto ha esistenza fuori di noi, e che esistono sensazioni elementari sufficienti a costruire l' idea di spazio (sensazioni elementari di direzione). Dalle sensazioni di direzione noi possiamo dedurre, ad esempio, la nozione di linea retta. Il Cyon ha dimostrato, infatti, che, quando un suono colpisce il labirinto, l'occhio volge verso il punto di origine del suono. Cioè si è avuta una sensazione di direzione, la quale ha per riflesso provocato la determinazione di una linea visuale, che rappresenta la via più breve verso la sorgente sonora, cioè la linea retta di quella direzione.

Il neomaterialismo, adunque, concorre efficacemente alla demolizione degli apriorismi e tendenze preformiste, in favore delle cause accidentali e cieche, se così si vogliono chiamare, che determinano gli organismi ad agire in un senso piuttosto che in un altro. Ed efficacemente così contribuisce a distogliere la mente dalle facili costruzioni ipotetiche che portano a vedere o intravvedere legami causali ignoti, misteriosi e che lasciano alla imaginazione, resa ipertrofica, libertà di spaziare in modo indefinito, portando il pensiero in un fitto dedalo di ipotesi, terminando spesso all' ignorabimus e allo scetticismo, se non alle manifestazioni mentali mistiche che l' ignoto suscita.

Al neomaterialismo furono mosse critiche vivaci. In gran parte si ripeterono le antiche accuse che già toccarono al vecchio materialismo. E il dibattito rimane sempre aperto, nè si vedono vie di uscita. È facile comprenderne i motivi, se si pensa che le obbiezioni partono da indirizzi assai diversi, quali l' idealismo subbiettivo e la psicologia della esperienza immediata. La esistenza del sentito indipendentemente dal soggetto è, si capisce, per essi insostenibile. Visto dal punto di vista della psicologia parallelistica, l' indirizzo neomaterialistico sembra ardito. Ma quando si ritorna col pensiero indietro e si constata il progresso che la psicologia ha fatto, per l' indagine materialista e positiva, e quando si vede avvicinarsi gradatamente e fondersi scienza della vita e del pensiero e l' indirizzo naturalistico gradatamente imporsi in ogni campo dello scibile, si può pure, nella lotta antimetafisica, attenersi ad una ipotesi che può sembrare metafisica e contraria alla finalità suprema del sistema psicologico stesso, all' ipotesi della continuità dell' atto fisico in psichico, alla deduzione analogica e comparativa che anche il cervello e il pensiero siano soggetti alle leggi della materia. La probabilità, direbbe il Mosso, è così grande che, per poco, non è certezza.

Pure soggette a critica furono le idee della nuova filosofia scientifica biologica. La teoria tropica fu ritenuta affetta da semplicismo. Ultimamente un biologo di valore, il Mackenzie, ribadisce l' accusa. Può ammettersi che, come è del resto fenomeno comune, la nuova teoria abbia voluto spiegare troppo; però sorge in noi il dubbio che anche dagli accusatori si pecchi nel senso opposto, nel volere, cioè, vedere tutti i fenomeni vitali oltremodo complessi. Il Mackenzie, davanti al vermicciattolo che, uscito dalla pera, rialza la parte anteriore del corpo e umanamente mostra la sorpresa, il dubbio, la preoccupazione e si avvia di poi, ancora verso il frutto, il Mackenzie, dico, esclama, che quivi agisce la psiche del piccolo animale, funzione di molti fattori e non il solo tropismo. E può il Mackenzie anche essere nel vero. Però bisogna aggiungere che questa ipotesi esplicativa

è essenzialmente basata sull'elemento soggettivo, il giudizio dell'osservatore, mentre la ipotesi tropica, che potrà essere esagerata e sarà completata dalle ulteriori ricerche, si basa su dati di fatto e sale dai risultati semplici a interpretazioni complesse. Come indirizzo di indagine positiva, quindi, la interpretazione tropica ha notevole valore. Nè sembra affetta da vero semplicismo. Se si accusa di semplicismo questa teoria, allora si può rivolgere tale appunto a molti altri risultati ed ipotesi dedotte dalla esperienza delle scienze naturali, se messe in rapporto col reale complesso e in gran parte ignoto. Appunto perchè la realtà delle cose è complessa e intricata e difficilmente districabile, sembra indicato di cercare di sollevare un lembo del fitto velo che ricopre questo ignoto dei fenomeni vitali, poggiando su constatazioni di fatto semplici ed obbiettive (quale l' azione fisico-chimica nella determinazione degli atti in alcuni animali e vegetali) e salendo per essi all' interpretazione dei fatti complessi.

Più criticabile, allo stato attuale delle nostre cognizioni nei fenomeni vitali, sembra il discredito, che la nuova fllosofia biologica getta sulla istologia ed anatomia in genere. Qui la esagerazione teorica salta all'occhio. Perchè, non sempre almeno, sembra tale noncuranza in rapporto con i fatti sperimentali della biologia stessa e neanche in perfetto accordo con il metodo induttivo e positivo adottato dalla biologia neomaterialistica. Non coi fatti della fisiologia sperimentale, si disse, perchè, per dare un esempio dei più comuni, è ben nota la influenza che ha la forma sugli stadi di sviluppo della cellula uovo, ed è noto, in altre parole, come i fusi di segmentazione prendano diversa disposizione, a seconda della direzione della più gran massa di protoplasma e quindi a seconda della forma della cellula stessa. E del resto, è noto come le reazioni fisico-chimiche che si sviluppano nell' interno delle cellule e gli stimoli che agiscono su queste, siano accompagnate e favorite da mutamenti di forma.

Se così è, e se si vuole salire dal semplice al complesso, se si ha la coscienza della grande complessità stessa delle funzioni organiche, degli individui superiori, non si può lasciare in disparte quei segni morfologici ed istologici che sono quelli che prima e più facilmente e sicuramente si rilevano, segni di mutamento funzionale intimo delle cellule e dei tessuti.

Le nuove correnti materialistiche hanno avuto qualche influenza sullo sviluppo della psicopatologia?

Non è qui il caso, chè ci porteremmo troppo lontani dai brevi limiti segnati a questa nota, di ricercare i rapporti intimi e numerosi che

appaiono, nei diversi paesi, tra scienza della vita e del pensiero e psicopatologia. Basti dire, in linea generale, che la psichiatria, nel secolo scorso, chiude, e definitivamente, ogni via alla influenza delle concezioni spiritualistiche sulla psicopatologia. E ciò non si deve ad altro che ai progressi della anatomia e fisiologia del sistema nervoso, che nel secolo scorso diffusero tanta luce ed apersero tanti orizzonti, e in cui rifulse il genio italico. Il rapporto tra lesione mentale e alterazione nervosa si rese, per un complesso di fatti accertati, così palese, e la unione tra lesione psichica e morfologica o somatica, affermata così suggestivamente dalla osservazione più empirica, che la psicopatologia si sentì inclinata, per forza di fatti, verso lo studio somatico ed anatomico. I progressi della biologia dovevano poi esercitare, in particolar modo, forte influenza sulla psicopatologia. L'influsso delle applicazioni della fisica e chimica alle varie funzionalità tutte della vita, le scoperte della batteriologia, portarono la psichiatria verso una ricerca più larga e prevalente delle cause esterne ed accidentali, remote e prossime, sulle malattie della mente. Donde l'indirizzo clinico della psichiatria, l'avvicinarsi graduale della psicopatologia alla medicina generale, indirizzo che in Italia ebbe prima, e meglio che altrove, il suo più alto e luminoso sviluppo. La reazione al semplicismo materialista faceva, di poi, sentire la sua influenza anche in psichiatria. E, per modificazioni molteplici, la malattia finiva per divenire semplice effetto della variabilità psichica individuale. Ma col risorgere delle correnti neomaterialistiche psicologiche, col progressivo cammino della biologia, che ogni giorno dimostrava nuovi fatti in favore della importanza delle azioni fisico-chimiche e biologiche (nell'organismo e fuori di esso) sulla funzionalità della psiche e sulla modificazione di quell'individuo che sembrava immutabile e avviato inesorabilmente per un cammino prestabilito e fatale, la psicopatologia ritornava con maggiore fervore alle tendenze cliniche, al metodo storico genetico, alla più intensa ricerca eziologica e patogenetica delle psicosi, terreno, praticamente almeno, più fecondo. Le correnti neomaterialistiche della biologia e della psicologia incoraggiarono le ricerche delle cause, dei sintomi e persino dei morbi mentali negli organi extranervosi e nell'ambiente, ma non solo cause preparate lentamente attraverso all'eredità, ma aggiuntesi anche nell'individuo colpito, e gioco anch'esse delle accidentalità cieche, a cui ogni soggetto soggiace. La psichiatria tende evidentemente a farsi più obbiettiva. E mai come oggi la psicopatologia si ricorda di quanto scriveva il Sergi nel 1894 (1). Dopo aver deplorata la ignoranza della

(1) Dolore e piacere, pag. 258.

base fisica delle emozioni, dice: « Io trovo che in psichiatria vi è ancora del convenzionale e vi resterà finchè la psicologia normale non farà un progresso più spiccato nelle relazioni della base fisica coi fenomeni mentali ». Ed oggi, infatti, questa base fisica, in psicopatologia e psicologia, si ricerca in molte guise e con varî metodi.

Tra le varie modalità di ricerca assume, se non ci inganniamo, importanza fondamentale, allo stato attuale delle nostre nozioni, la indagine anatomica e morfologica, le cui armi non sembrano affatto nè spuntate nè inadeguate allo scopo. Ciò è importante, sia detto oggi in cui i grandi progressi della biologia hanno portato ad applicazioni affrettate nel campo psicologico e psicopatologico (1). Se è utile piano di lavoro, e conforme alle correnti neomaterialistiche della biologia e psicologia, la ricerca delle cause prime dei morbi nell'ambiente; se è utile la conoscenza più perfezionata delle modificazioni esteriori fisiologiche, fisico-chimiche parallele e proporzionali all' atto psichico, non bisogna però illudersi di giungere facilmente alla conoscenza delle cause delle malattie mentali.

Nelle grandi incognite, che appaiono evidenti nella complessa malattia della mente, così spesso a lenta preparazione e a lungo decorso, in cui cause morbose molteplici, forse, passate o presenti si intrecciano, con ignoti meccanismi, lo studio somatico dell' individuo assume, attualmente, importanza non lieve. In questo studio l' indagine morfologica ed anatomica può solo darci quei segni empirici, obbiettivi che sono i rivelatori più immediati e sicuri e semplici delle cause morbose passate e presenti od aggiunte, gl' indici della alterata funzionalità degli organi, può solo darci quella base che sembra necessaria per giungere alla individualizzazione delle malattie mentali dalle cause morbose predominanti.

Le correnti nuove del materialismo, per concludere, ebbero ed hanno, senza dubbio, notevole influenza sulla psicopatologia. Ma anche qui (come si disse nel campo biologico) bisogna riconoscere, per prendere contatto colle reali condizioni in cui siamo, che, se è idealità seducente la coraggiosa riduzione dei fenomeni psicopatologici a cause deterministiche fisico-chimiche e biologiche e sotto le leggi della materia ed energia, non si può, se non ledendo le norme del metodo di diagnosi diretta o genetico, lasciare incompleto quel lavoro fondamentale necessario alla valutazione, coordinazione e interpretazione dei sintomi e delle cause morbose, il complesso lavoro anatomico.

---

(1) Quali quelle dell'origine prima e preponderante di alcuni morbi in stimoli periferici o modificazioni degli organi extranervosi (glandule a secrezione interna).

Riassumendo, adunque, la psicopatologia, nel secolo scorso, per il notevole progresso della anatomia e fisiologia del sistema nervoso, è venuta a trovarsi in condizioni favorevoli per diventare essenzialmente e stabilmente positiva e materialistica. Sentì più tardi la influenza delle idee generali, sorte dallo sviluppo meraviglioso della biologia descrittiva e della antropologia, e qualche influenza venne a giocare sulla patologia della mente il lavoro psicologico che sorse quale reazione al materialismo. Ma la psicopatologia si sentì anzitutto, in questi ultimi tempi, attratta verso il metodo obbiettivo e positivo. I progressi specialmente della biologia (come nel campo psicologico) ebbero influenza grande sull' indirizzo di indagine della patologia della mente. L' allargamento del campo della biologia, la perfezione dei suoi metodi, la applicazione della chimica e fisica ai fenomeni vitali, accrescendo la conoscenza fisiologica dell'organismo, anche al di fuori del sistema nervoso, aumentando la importanza delle azioni ambienti, richiamarono maggiormente l' attenzione sulla veste corporea, così lungamente negletta, alimentando di nuova fiamma la ricerca dei segni obbiettivi o organici, che sono rivelatori del disordine psichico e in cui possono essere, a volte, le cause delle malattie. Ma in questo nuovo materialismo della psicopatologia assumono grande importanza i segni obbiettivi morfologici ed anatomici. Primi e più sicuri sintomi che costituiscono quella base clinico-anatomica su cui occorre che posi, come la patologia generale, la psicopatologia.

MANICOMIO PROVINCIALE DI GENOVA

Istituto di via Paverano diretto dal Dott. M. U. Masini

Contributo allo studio dell' infantilismo

PER IL

Dott. GIUSEPPE VIDONI

Intorno all' infantilismo è andata in questi ultimi anni arricchendosi la letteratura, non solo per il contributo di una numerosa casistica, ma anche per il processo di revisione e di critica, che spesso con fortuna sono venuti operando gli autori usufruendo per gli studî di nuovi e più progrediti mezzi d' indagine, quali, ad esempio, la radiografia e la radioscopia, e giovandosi delle cognizioni, che la fisiologia e la patologia vengono portando nella conoscenza delle glandole endocrine, che, se sono in gran parte ancora oscure nella loro funzione, si sono però almeno liberate dagli errori di molte ipotesi, create non di rado con l' appoggio di scarse osservazioni e qualche volte anche con la sola fantasia.

La prima concezione clinica dell' infantilismo risale a Tardieu, a Laségue, che fu colpito dalla persistenza in certi individui di alcuni attributi fisici e psichici dell' infanzia in età non più infantile, a Hirtz, che nel 1836 si occupò dei rapporti dell' infantilismo con la tubercolosi, dei quali del resto poco prima Andral aveva giá parlato.

La delimitazione nosografica dell' infantilismo si deve però a Lorain ed al suo allievo Faneau de la Cour, che nel 1871 descrissero con abbondanza di particolari una speciale individualità caratterizzata da debolezza, gracilità e piccolezza del corpo, da una specie di arresto di sviluppo, che interessa tutto il complesso dell'organismo più che un apparato speciale: « en un mot, dés sujets atteints d' une juvinilité persistante, qui retarde indédifinitement chez eux l' établissement integral de la puberté ». A tale forma clinica è rimasta poi la designazione di infantilismo tipo Lorain.

Numerosi (e mi dispenso dal lungo e facile elenco, tanto più che scopo mio primo è quello di un semplice contributo casistico) furono

in seguito gli autori, che si occuparono dell' infantilismo. Per molto tempo, però, questo è stato messo insieme e confuso con la microsomia, l' acondroplasia, l'eunucoidismo, il femminismo etc., e la confusione in veritá non manca qualche volta nemmeno oggi, tanto più che, nonostante l' acquisizione di molti dati, sono tutt' altro che abbondanti i documenti completi per la soluzione del problema. Un' infinità di discussioni rimangono sempre vive, originate come sono da una quantità di teorie, per le quali il dibattito è più che mai aperto.

Brissaud, studiando la forma dell' infantilismo descritta da Lorain, ha con la sua scuola sostenuto che in questa entità clinica non si ha veramente la presenza di forme infantili, ma piuttosto un *uomo in miniatura*; considerando poi che tale forma distrofica d' infantilismo è spesso accompagnata da uno sviluppo vascolare insufficiente, ha, con denominazione che nella realtà molte volte — non sempre — corrisponde al vero, chiamato l' infantilismo di Lorain infantilismo anangioplasico. E qui va subito ricordato come Ferrarini sia stato tra i primi a dimostrare quanto questo tipo infantile sia frequente nelle stenosi dell'orifizio mitralico.

Per spiegare l'origine dell' infantilismo nella stenosi mitralica Ferrarini ricorda come negli animali superiori il sistema vasale ed i tessuti di sostegno in genere derivino dal mesenchima. Lo sviluppo del cuore e quello dello scheletro dipendono, quindi, da un' unica origine e risentono ugualmente delle condizioni dinamiche e strutturali del foglietto germinativo donde derivano.

Molte sono le cause invocate nell'etiologia dell' infantilismo: la tubercolosi, la sifilide, l' alcoolismo, la pellagra, la lebbra, la malaria, il saturnismo, il nicotismo, le vegetazioni adenoidi, la cirrosi biliare, l' ittero cronico, le epatopatie in genere, le affezioni dei reni, il morbo di Pott etc., etc. Si capisce, infatti, come debbano essere imputate tutte quelle condizioni, che possono agire, sia provocando una deficienza di forza plasmatrice nelle cellule sessuali dei genitori, sia influenzando nel periodo embrionale od in quello fetale qualcuna delle ghiandole trofogene, sia agendo in modo distrofico sul nuovo organismo. L' infantile del tipo di Lorain, scrive Ferrarini, è l'espressione della miseria fisiologica, contrassegnato, sostiene la scuola di Brissaud, da caratteri speciali che lo rendono un uomo vu (Meige) par le gros bout de la lorgnette. Poveramente sì, ma sempre lo sviluppo si compirebbe. Così anche l'ossificazione delle cartilagini epifisarie in questi individui si effettuerebbe ad epoca normale e questo costituisce, anzi, uno dei caratteri che Brissaud, Meige, Ferrarini, Halmagrand ed altri ritengono dei più importanti per la delimitazione dell' infantilismo distrofico del Lorain, e la sua differenziazione dall' infantilismo vero

od infantilismo ipotiroideo, designato anche come infantilismo del tipo Brissaud.

Di questa forma, su la quale hanno portato la loro attenzione specialmente i nevrologi di Francia, Meige in modo dettagliato, ma a tinte troppo rosee, ha descritto i caratteri: Faccia rotondeggiante, paffuta, labbra sporgenti e carnose, naso poco sviluppato, viso glabro, pelle fina e di colorito chiaro, capelli sottili, sopraciglia e ciglia poco folte, torso allungato e cilindrico, ventre prominente, arti grassotti, assottigliantisi dalle radici alle estremità, sviluppo del sistema adiposo da nascondere i rilievi ossei e muscolari, organi genitali rudimentali, mancanza di pelo al pube ed alle ascelle. Voce gracile ed acuta, laringe poco sporgente, ghiandola tiroide generalmente piccola. Intellettualità infantile, leggerezza, ingenuità, pusillanimità, facile pianto e riso, irascibilità pronta ma fugace, tenerezza eccessiva o repulsività assurde. Concludendo, gli infantili veri sarebbero, dice sinteticamente Brissaud, dei *grands enfants,* mentre gli infantili del tipo di Lorain sarebbero dei *petits vieux.*

Nei così detti infantili veri non bisogna però credere di trovare la riproduzione esatta di stati normali. Anche nell' infantilismo « domina — fa notare giustamente Pellizzi — il fattore morboso patologico, il quale introduce nel quadro tali elementi perturbatori, che noi non ci troviamo già dinanzi a delle fasi di sviluppo fisico e psichico anteriori a quella corrispondente all'età reale del paziente, ma bensì dinanzi ad una vera e propria malattia caratterizzata da un complesso di sintomi d'ordine psichico e somatico, in mezzo ai quali alcuni di entrambi gli ordini ricordano, in modo più o meno esatto, e riproducono imperfettamente delle fasi prepuberi di sviluppo. Così la faccia rotonda e paffuta colle labbra tumide, descritta da Meige, sarà la faccia gonfia, terrea, goffa, insignificante di un mixedematoso; lo strato d' adipe sarà un tessuto sottocutaneo molle e gelatinoso; agli arti affilati od al tronco allungato e cilindrico corrisponderà un aspetto complessivo gracile e cachettico, per modo che tutti i sintomi ricordanti età infantili ci appariranno oscurati da una deformazione patologica ».

Brissaud, differenziando gli infantili, ha (l' abbiamo già accennato) anche aggiunto un concetto patogenetico. È anzi su la base di quest' ultimo che egli trae maggiormente i suoi argomenti per distinguere il suo infantilismo ipotiroideo, mixedematoso dal tipo di Lorain, considerato invece più che altro come un' atrepsia.

Di fronte a questo dualismo patogenetico, Hertoghe, in base a dati clinici ed a considerazioni terapeutiche, ha opposto una teoria unicista, per la quale tutti gli infantilismi sarebbero distiroidei. Teoria

seducente, nota ancora Pellizzi, ma in verità troppo aprioristica ed assoluta. Nulla può, stando alle conoscenze odierne, imporre questa egemonia della tiroide e le obbiezioni, che sono sorte, e le osservazioni, che si sono raccolte in questi ultimi anni, hanno più volte dimostrato le deficienze della teoria di Hertoghe, e questo è luogo comune dopo i lavori di De Sanctis, di Pellizzi, di Levi.

Fino dal 1905 De Sanctis ammise doversi « l'infantilismo edematoso essenzialmente — ma non esclusivamente — alla diminuita secrezione della ghiandola tiroide; ed essere l'infantilismo, compreso perciò il distrofico, alla dipendenza di alterate secrezioni ghiandolari interne ». Così riteneva « che l'infantilismo poteva concepirsi come un disquilibrio formativo-prottetivo, prodotto da alterazione di qualche ghiandola a secrezione interna, alterazione che è causa sufficiente a rompere in tutto od in parte il ritmo formativo-protettivo dell'organismo ».

La pluralità dell'origine dell'infantilismo ed il suo rapporto con alterazioni funzionali di ghiandole e tessuti più varî (si è parlato di infantilismo ipofisario, ovarico, testicolare, surrenale, pancreatico, di origne nervosa, etc.) sono oggi ammessi dal maggior numero degli autori. L'ipotesi poliglandolare poi dalle osservazioni cliniche, dai reperti anatomo-patologici, dalle ricerche sperimentali riceve continuamente conferme. Essa però, ed è De Sanctis stesso che suggerisce la riserva, è « una ipotesi provvisoria come tante altre, imperocchè, in fondo, non ci sono argomenti per escludere che, in qualche caso, l'infantilismo possa stabilirsi anche per arresto primitivo di sviluppo di qualche apparecchio o per braditrofismo generale, o per traumi o cause simili, senza l'intermediario di un'alterazione della secrezione interna delle glandole protettrici », ed in verità non mancano descrizioni di qualche caso di infantilismo extraglandolare.

Da quanto siamo venuti — sia pure il più brevemente possibile — riassumendo, ben si vede che nella etiologia e nella patogenesi dell'infantilismo non difettano i punti controversi. Una sola cosa appare accertata, e cioè che oggi non può più essere accolta come dimostrata l'opinione di Halmagrand, per il quale l'origine dystyroidienne de l'infantilisme est établie et basée sur des faits cliniques et expérimentaux indiscutibles, nonostante che si debba sempre riconoscere nell'ipotiroidismo una delle prime cause dell'infantilismo. Quello che importa, però, ricordare è che oramai si sa come, oltre che con l'insufficienza tiroidea, l'infantilismo possa alle volte risultare legato con le più varie lesioni dell'intero sistema ghiandolare endocrino, per il quale si ha

sempre più la tendenza ad estendere (Pende) il concetto delle sindromi plurighiandolari.

Una concatenazione ed una correlazione funzionale fra le varie ghiandole sono di fatto generalmente ammesse, benchè alle volte si possa pensare invece che la lesione delle varie ghiandole sia forse dipendente da una causa unica. Ad ogni modo, quale sia la concatenazione è ancora assai difficile stabilire, ed a tal proposito giustamente fa osservare Poppi che, se il concetto di insufficienza poliglandolare, attualmente accolto in modo sì largo, appoggia quello di correlazione degli organi a secrezione interna, non corrisponde per altro in tutto alle cognizioni attuali di fisiologia su queste ghiandole, perchè alla deficienza funzionale di una è dato pure di osservare una corrispondente iperfunzione di un' altra, che con quella è in rapporto di antagonismo.

Non è poi superfluo rammentare come le conclusioni che si possono trarre su la patologia del sistema ghiandolare endocrino si siano in questi ultimi tempi molto modificate. Nelle malattie da alterata secrezione interna oggi, più che ad una deficiente azione antitossica eliminatrice di eventuali veleni, si pensa ad una mancata produzione di principî utili allo sviluppo ed al trofismo dei tessuti. Sono questi gli ormoni (così chiamati da Bayliss e Starling), che hanno l' ufficio di eccitare a funzione qualche organo e d' intervenire in un dato modo sull' impiego delle sostanze e delle energie già prodotte ed accumulate. Per questo appunto si è detto che, nelle sindromi nelle quali l' alterazione di una data ghiandola a secrezione interna è senza dubbio in prevalenza, debbono intervenire pure altre ghiandole, e l' ipotesi, oltre che dall'esperimento e dall' anatomia-patologica, trae appoggio anche dall'osservazione clinica, che, accanto ai sintomi prodotti dalla lesione della ghiandola maggiormente compromessa, spesso mette in rilievo segni imputabili ad altre. Il che ad esempio, per limitarci a due soli sindromi ed al nostro argomento, è non di rado ben evidente nell' infantilismo e nell' acromegalia.

Ciò detto, bisogna pur tenere sempre presente un altro fatto, del quale già abbiamo fatto cenno, quello cioè che sono stati osservati casi di infantilismo, nei quali neppure all' autopsia (Ferrarini, Ronchetti) è stato possibile dimostrare qualche lesione delle ghiandole a secrezione interna.

Abbiamo in principio veduto come l' infantilismo venga ancora qualche volta confuso con altre entità nosografiche, ma, anche fra gli autori che sono concordi nel concetto clinico generale, non mancano diversità di apprezzamento.

Così da qualcuno l'infantilismo viene diviso in completo ed incompleto, generalizzato e parziale, in misto o combinato con sintomi, cioè, della forma mixedematosa e distrofica. Altri invece non accetta gli infantilismi parziali, ammettendo che in tali casi si tratti di semplici ed isolate stigmate somatiche degenerative, che debbono quindi essere considerate alla stregua di queste e non come infantilismo. Altri, infine, preferisce parlare di infantilismo perfetto (ideale), comune, attenuato.

Molti punti dunque rimangono discussi. A parte però tutte queste divisioni, conviene ricordare come Pellizzi e Levi assegnino la più grande importanza per la diagnosi di infantilismo ai fenomeni di arresto dello sviluppo sessuale, accompagnato quasi sempre ad arresto di sviluppo psichico. Questi sintomi, anzi, soggiunge Pellizzi, dovrebbero « essere insieme considerati, tanto più che nell'ordine dei sintomi di arresto sessuale devesi riconoscere la maggiore importanza alle manifestazioni psichiche, quali caratteri sessuali secondarî ».

De Sanctis basa la diagnosi d'infantilismo patologico completo sulla seguente triade:

« 1. Sviluppo fisico inferiore a quello richiesto dall'età dell'ammalato: per lo più bassa statura.

« 2. Ritardo di sviluppo dei caratteri sessuali (organi genitali o funzione sessuale od almeno psicosessualità).

« 3. Sviluppo incompleto dell'intelligenza e del carattere (mentalità infantile) ».

I sintomi speciali, soggiunge De Sanctis, a carico dello scheletro, dei tegumenti, degli organi sessuali, ecc. permettono poi di distinguere l'infantilismo mixedematoso dagli altri infantilismi detti distrofici e dagli infantilismi combinati.

Ma, a proposito della specificità dei sintomi, bisogna tener presente come l'indagine clinica sia andata in questi ultimi tempi mettendo in evidenza caratteri ritenuti specifici dell'« infantilismo vero » anche negli infantili del tipo di Lorain. In tre casi appartenenti a questo ultimo tipo (illustrati accuratissimamente in una importante monografia) Levi ha messo in luce la ritardata ossificazione delle cartilagini, che, secondo Brissaud, Meige, Halmagrand ed altri, sarebbe invece, come già si è detto, un carattere, per così dire, patognomonico dell'infantilismo ipotiroideo.

Il valore della ritardata saldatura delle cartilagini, come significato di infantilismo, è stato però ultimamente contestato dal Viola, il quale pensa che sia stata a torto esagerata l'importanza del sintomo, come a torto del resto, secondo l'autore, sarebbero state assunte quali stigmate fondamentali dell'infantilismo l'atrofia genitale, la voce eunu-

coide, l' atrofia pilifera. Si tratti d' infantilismo di Lorain o di Brissaud, essi sono l'indice, dice il Viola, di anomalie e non d' infantilismo. La vita vegetativa e quella di relazione formano due sistemi, che sono antagonistici, indipendenti anche nelle influenze, che li ritardano o li spingono nel loro sviluppo. L' impulso evolutivo originario rappresenta una forza quantitativa determinata in ogni individuo: essa normalmente si scinde in forza evolutiva *ponderale* e in forza evolutiva *morfologica*. Si ha la megalosplancnia (tipo abito apoplettico) quando prevale l'evoluzione ponderale, e la microsplancnia (tipo abito tisico) quando prevale l'evoluzione morfologica. L' interessante nell' infantilismo starebbe in ciò, che l' impulso evolutivo primitivo è fiaccato, e quindi si ha una microsomia tipo Lorain, che è un microsomico di proporzioni normali adulte (equabile distribuzione delle derivate) o tipo Brissaud, il quale è un microsomico sempre, ma infantile nelle proporzioni corporee (prevalenza della derivata ponderale con ritardo delle derivata morfologica).

Le vedute dell' insigne patologo sono della massima importanza e senza dubbio corrispondenti in genere alla realtà. L' applicazione, come è fatta, all' infantilismo non sembra però immune da critiche, tanto più che il Viola pare consideri il nanismo quale espressione pura di infantilismo.

Ora come ha (con le sue osservazioni e con l' appoggio di quelle degli autori che l' hanno preceduto) anche recentemente dimostrato Levi, le distrofie per difetto di sviluppo si possono dividere in tre grandi categorie, e cioè nella microsomia essenziale, nel nanismo e nell' infantilismo, categorie ben delimitate — anche se alle volte si possono incontrare forme miste ed impure — da una chiara differenziazione clinica.

La microsomia è caratterizzata da un solo sintomo essenziale: la piccolezza con conservazione di tutti i caratteri somatici e psichici dell' uomo adulto normale. All'età adulta gli individui di questa categoria presentano sempre i caratteri somatici e quelli funzionali (sessuale sopratutto) corrispondenti alla loro età reale. Il nanismo, invece, comprende diverse sindromi, determinate da cause diverse (nanismo acondroplasico, da morbo di Pott, rachitico, osteomalacico, ecc.), le quali, se anche hanno in comune la grande riduzione della statura, sono però caratterizzate da deformità somatiche proprie a ciascuna sindrome. La riduzione non è dunque armonica, come nella microsomia essenziale, ma, come in quest' ultima, lo sviluppo somatico e psichico esprimono l'età reale del soggetto.

L' infantilismo, infine, in tutte le sue varietà, è caratterizzato dalla persistenza di caratteri somatici e psichici proprî ad una età inferiore a quella reale del soggetto.

P. Isabella (Cart. 217) di Giuseppe, nativa di Genova, di anni 16, ammessa nell' Istituto il 23 Gennaio 1912. Dal lato paterno, una zia della paziente soffre di epilessia. Il padre, da giovane, ha tentato il suicidio durante (così riferisce) un periodo di depressione; la madre è sempre stata di carattere « nervoso ». Eccitabilissima, facilmente si lascia trasportare a scene di violenza; ha spiccata tendenza agli alcoolici. L' inferma ha altri sette tra fratelli e sorelle. Sono tutti di statura bassa, senza uscire però dai limiti del normale; anche psichicamente, finora, non hanno presentato disturbi. L' Isabella è cresciuta regolarmente sino a quattro anni circa. È stato verso quest' epoca che i famigliari si sono accorti di un ritardo nella crescenza, aggravata in seguito dalla mancanza assoluta di sviluppo sessuale. L' intelligenza, secondo i parenti, non avrebbe presentato speciali differenze da quella degli altri ragazzi. Ha sempre aiutato in casa nel disbrigo delle più umili faccende domestiche. Fino dai primi anni ha sofferto turbe gastro-enteriche. Verso i sette anni ha incominciato a presentare accessi convulsivi, che vengono descritti con i caratteri dell' attacco epilettico. Rari in principio, in seguito si fecero più frequenti. Ora da molti mesi non sono ricomparsi. La paziente è stata sempre sottoposta a traumi psichici per le violente scene famigliari, alle quali ha dovuto assistere. Sembra che qualche volta non siano mancate anche le busse.

Ha l' aspetto di una bambina di otto o nove anni. È diritta nella persona. Le sue forme sono angolose. La pelle è liscia, sottile, facilmente sollevabile in pliche, di colorito rosa-pallido. Le mucose visibili sono pallido-rosee. Non esistono tracce di edema sottocutaneo. Non si riscontrano rugosità. Il pannicolo adiposo è molto deficiente; i capelli sono di colorito castano-scuro, lisci, abbastanza abbondanti. Le sopraciglia e le ciglia sono normalmente sviluppate. Al pube, alle ascelle non si riscontra la minima traccia di pelo, e così nelle altre parti del corpo. Le masse muscolari sono scarsamente sviluppate, del resto in proporzione alla deficienza di sviluppo generale. L' altezza personale è di metri 1,14. Da tutto l'esame antropometrico appare un organismo appartenente alla prima combinazione del De Giovanni, con attributi della terza per la grandezza dell' addome.

Il cranio presenta bozze frontali prominenti; è sollevato posteriormente.

L'espressione della faccia è viva.

La mobilità degli occhi è normale; non vi è nistagmo; i riflessi iridei e corneo-congiuntivali sono normali. La funzione visiva non appare lesa sotto alcun riguardo. Niente, per essere brevi, ai varî esami risulta a carico del I, II, III, IV, V, VI nervo cerebrale. Il naso è leggermente schiacciato.

Nulla a carico del facciale. L' udito è normale; avverte il battere dell'orologio da tasca a circa due metri. Le prove di Rinne e di Weber danno risultati normali.

Il gusto non presenta nulla di morboso. La mobilità della lingua è perfetta. Il riflesso faringeo è piuttosto torpido. Il collo è lungo, la laringe non è sporgente, la tiroide appare normale.

Il torace è magro, cilindrico. A sinistra, anteriormente, si riscontra una cicatrice da scottatura larga quanto un pezzo da cinque lire. Non vi è rosario rachitico. Le due mammelle sono indicate soltanto dalle due areole. La colonna vertebrale non presenta deviazioni. Il cuore appare proporzionato agli altri organi; la funzione cardiaca si compie in modo normale, e così la polmonare.

Le spalle sono cadenti, gli arti superiori sono esili, vi è un certo grado di mollezza delle articolazioni falangee. L'esame delle impronte digitali mostra abbondanza di forme semplici. Il femore e la tibia di destra si presentano con segni di rachitismo.

L' addome è grande. Nulla, con i comuni metodi semeiotici, si rileva a carico del fegato, della milza, dei reni, dello stomaco, dell' intestino. Non vi sono turbe della sensibilità. Non vi sono tremori. I riflessi patellari sono pronti da ambo i lati.

All'esame dell' apparato sessuale si riscontra (prof. L. Oliva): « genitali esterni pochissimo sviluppati, infantili; imene integro; vagina pervia; con l'esame *per rectum* non si apprezzano le ovaie; l' utero appare piccolissimo con i caratteri dell' infantilismo ».

Esame radiografico — Cortesemente praticato dal prof. V. Maragliano ha dato questi risultati: « Sella turcica allargata ed appiattita. L'osso spongioso fornisce la maggior parte delle ossa lunghe, mentre il tessuto osseo compatto è poco sviluppato. La persistenza delle cartilagini epifisarie delle falangi e dei metacarpi è evidentissima, i dischi cartilaginei sono grossi e traslucidi. Così evidentissima è la persistenza delle larghe cartilagini epifisarie e delle estremità distali del radio e del cubito ».

Esame psichico — Ometto per brevità la relazione dei risultati ottenuti con i *test*, con l' applicazione della scala metrica di Binet e di Simon, con i reattivi del De Sanctis ecc. Mi limito perciò al semplice riassunto dei diarî e di quanto ho potuto riscontrare nei singoli particolareggiati esami.

Al primo aspetto la paziente si presenta come una vera bambina, però intelligente. Risponde subito alle domande, con prontezza e disinvoltura, sorridendo. È socievole ed appare affettuosa. L' affettività, però, è superficiale, debole. S' interessa scarsamente dei suoi, poco preoccupandosi se mancano alla visita festiva. Mostra vivo attaccamento al medico e così ad un' infermiera, che s' incarica in special modo della sua assistenza. Quando l' infermiera è stata cambiata di sezione, si è mostrata dolente ed ha avuto una forte crisi di pianto; un paio di giorni dopo, però, non ne parlava più. Ha spiccata disposizione a paura. La mimica, la loquela, il contegno, il vocabolario sono da bambina. Non ha senso di pudore ed alcuna idea sessuale.

Nei varî esami si mette in rilievo una notevole insufficienza di attenzione, mentre la memoria appare abbastanza bene sviluppata. I tempi di reazione sono lunghi. Le associazioni molto povere; vi è una spiccata tendenza a giudizî per analogia e facile suggestibilità. È incapace di calcolare, di definizioni astratte. Nelle descrizioni si ferma su elementi secondarissimi tra-

scurando quelli di maggiore importanza. Le idee di volume, di distanza, di tempo, di altezza ecc. non esistono. Interrogata, ad esempio, sulla lunghezza di una stanza (lunga circa quattro metri) risponde: due metri. Interrogata sulla lunghezza di via XX Settembre, risponde: quattro metri; sull'altezza del colle della Madonna del Monte, che si eleva vicino all'Istituto, risponde: dieci metri. Manca, in breve, ogni conoscenza ed ogni potere di critica su quanto è grande.

Dinanzi ad un tale complesso sintomatologico mi sembra che si debbano subito nel giudizio scartare la microsomia essenziale, il nanismo propriamente detto, delle quali entità mancano molti dei ben noti segni fisici e nelle quali alla piccolezza del corpo corrispondono condizioni psichiche e fisiche proprie della vera età del soggetto.

È bensì vero che nella paziente si mette in evidenza qualche segno di rachitismo, ma questo, così attenuato, non è sufficiente per spiegare da *solo* un arresto così generale di sviluppo. Del resto, la grande parte degli autori, pur negando che si possa parlare di un infantilismo rachitico, riconosce che l'infantilismo è abbastanza spesso legato al rachitismo, e su tale rapporto anche recentemente ha insistito Sutherland.

Nel nostro caso subito balza all'evidenza come ad una statura ben inferiore a quella richiesta dall'età dell'inferma si accompagni il mancato sviluppo degli organi sessuali, e con questo, oltre che la naturale assenza della funzione sessuale, anche la mancanza assoluta della psicosessualità. In quanto poi alla mentalità, mi sembra che il carattere puero-infantile risulti pure chiaramente.

Nell'ambito del psico-infantilismo, del resto, si dànno (De Sanctis) varî tipi individuali di mentalità, ma, non essendo scopo della mia nota lo studio della mentalità infantile, sulla quale tanto è stato scritto (De Sanctis, Di Gasparo, Duprè, Levi, Pellizzi ecc.) in questi ultimi anni, mi sembra che basti ricordare in semplice elenco i dati, che più colpiscono. Fra questi merita di essere subito rilevato il contrasto tra l'insufficienza dell'attenzione e lo sviluppo sufficiente della memoria, al quale contrasto De Sanctis dà appunto spiccata importanza di valore differenziale « in quanto che negli imbecilli veri si ha, in generale, in fatto di memoria e di attenzione, una manchevolezza di pari grado ».

Così vanno ricordate la povertà di associazione; l'incapacità di calcolo, di definizioni astratte; la facile emozionabilità; la suggestibilità; il difetto di concezione di quanto è grande.

Importante poi per la diagnosi l'assenza di impulsività, di pervertimenti morali, di sintomi di vera vesania, frequenti invece, come è stato ben illustrato, nelle altre deficienze intellettuali o da malattia cerebrale o da primitiva insufficienza di sviluppo.

Si tratta dunque di vero infantilismo? Per rispondere bisogna intrattenerci prima su qualche altro punto.

Abbiamo di fatto veduto come la radiografia della base del cranio abbia messo in rilievo un certo grado di allargamento della sella turcica, che invita a prendere subito in considerazione la glandola pituitaria.

L' importanza di questa glandola oggi è generalmente riconosciuta, e non si ammette più che possa essere asportata senza alcun danno.

C y o n crede l' ipofisi destinée à remplir, dans une certaine mesure, le rôle que D e s c a r t e s avait assegné à la glande pineale, e M. R o s w e l P a r c k la considera come un vero centro coordinatore della maggior parte dei processi vitali.

Ora, fra i disturbi attribuiti ad alterazioni della pituitaria, un posto ben importante occupano appunto le sindromi distrofiche, quali l' acromegalia, il gigantismo, la distrofia adiposo-genitale ecc. L' acromegalia ed il gigantismo sarebbero, secondo i più, in rapporto con l' iperfunzionamento del sistema ipofisario, mentre le altre sindromi sarebbero dovute ad ipopituitarismo principalmente, non escludendo però la compartecipazione di altre ghiandole.

In principio abbiamo accennato alle varie correlazioni intercorrenti nell' intero sistema ghiandolare endocrino. Tra queste correlazioni da tempo sono note quelle tra l' ipofisi e le altre ghiandole; esperimentalmente fino da quando R o g o w i t s c h ha incominciato a studiarle negli animali sottoposti a tiroidectomia. Così noti pure sono i rapporti tra ipofisi e ghiandole sessuali, studiati dal lato sperimentale per la prima volta nel 1905 da F i c h e r a, che nei mammiferi e negli uccelli ha messo in evidenza come alla castrazione succeda un' ipertofia ipofisaria. C i m o r o n i ottenne gli stessi risultati, ed il fatto venne in seguito confermato da molti altri (G i o r g i, T a n d l e r e G r o s z, S o l l, ecc.), trovando pure consenso dalle osservazioni di quegli autori, che hanno riscontrato ipertrofia della pituitatia in donne ed in uomini castrati in giovane età, ed anche durande la gravidanza, nel qual periodo tace la funzione ovarica. T a n d l e r e G r o s z dicono inoltre di aver pure osservato mediante l'esame rõntgenologico, aumento della sella turcica negli skopzi sottoposti alla castrazione precoce.

Ai clinici, del resto, questi rapporti non erano sfuggiti, essendo, nelle forme morbose sostenute da lesioni della ghiandola pituitaria stata spesso messa in evidenza una concomitante lesione nella funzione sessuale.

Non bisogna però dimenticare come a tutte queste osservazioni altre, sia nel campo sperimentale che in quello clinico, contraddicano,

per cui molti punti capitali, e ben l'avvertono Marassini e Luciani (che hanno di questo argomento fatto uno studio completo), rimangono ancora discussi.

Senza fermarci ulteriormente su l'argomento, che ci condurrebbe troppo lontano, basti riassuntivamente ricordare ancora come i fisiologi abbiano alla soppressione della pituitaria osservato seguire un profondo ed esteso turbamento dell'organismo. Ascoli e Legnani (1911), per esempio e per citare soltanto i più recenti, con l'estirpazione dell'ipofisi nei cani giovani, hanno determinato arresto notevole di sviluppo dell'animale; ritardo nell'ossificazione e nella dentizione stessa; turbe della nutrizione generale; arresto della maturità sessuale; modificazione profonda del gruppo delle ghiandole a secrezione interna (specialmente la tiroide, il timo, le capsule surrenali e la milza).

Così, per quanto concerne le osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche, sembra accertato che l'alterazione primitiva del sistema ipofisario possa sostenere l'infantilismo sessuale. Si è parlato anche, come abbiamo in principio accennato, di infantilismo completo di origine pituitaria (casi di Babinsky, Cursching, Nazari, Vigoroux et Delmas, ecc.), ma, come ha fatto notare Levi, molti dei casi illustrati debbono essere accolti con riserva, poichè la lesione dell'ipofisi non era unica, lasciando così supporre come causa dell'infantilismo un'alterazione funzionale associata di diverse ghiandole endocrine.

Dalla storia della nostra ammalata abbiamo appreso come l'arresto di sviluppo si sia iniziato verso i quattro anni, per cui un ingrossamento od una neoplasia dell'ipofisi avrebbero in così lungo tempo dovuto provocare sintomi più direttamente positivi per la loro esistenza. Nei tumori dell'ipofisi, di fatto, si riscontra tutta una ben nota serie di disturbi meccanici (Courtellemont): segni di compressione centrale propriamente detti (cefalea, vomito, vertigini, compressione di nervi e sopratutto disturbi oculari); sintomi encefalici diffusi (narcolepsia, disturbi mentali, diabete zuccherino o insipido, modificazioni del polso, modificazioni termiche); sindrome naso-faringea; sindrome radiologica (usura delle parti ossee: apofisi clinoidee posteriori, lamina quadrilatera, allargamento della sella turcica).

Nella nostra paziente un fatto potrebbe rientrare nella sintomatologia da tumore, quello cioè delle convulsioni epilettiche, ma il loro andamento non mi sembra deporre per l'esistenza di una neoplasia: dopo un periodo, infatti, in cui erano frequentissime, sono andate man mano diventando più rare fino a non comparire più da qualche tempo.

Contro tale diagnosi, poi, sta l'assenza di disturbi psichici, riferibili ad un tumore endocranico, dei più importanti disturbi nervosi,

quali, ad esempio, il vomito, la sonnolenza, la compressione dei nervi, l' alterazione della funzione visiva, apparsa normale in tutti gli esami. E non occorre insistere sopra il significato della mancanza di questi sintomi, specie degli ultimi, fra i quali l'emianopsia bitemporale, considerata dei più importanti per la diagnosi di tumore dell' ipofisi, sia che la si voglia attribuire a compressione del chiasma dei nervi ottici, sia che si accolga l' interpretazione di Schwambel, che l' attribuisce a sostanze tossiche derivate dall' alterazione dell' ipofisi.

Di fronte all' assoluta mancanza di tali dati, mi sembra che non possa reggersi l' ipotesi, sia pur seducente, di una lesione della pituitaria, causa dell' afrofia degli organi genitali e del generale arresto di sviluppo. E così dicasi anche per quella di un' ipertrofia compensatrice (e di un suo eventuale tumore sovrappostosi) dell' ipofisi, succesiva ad una primitiva atrofia genitale, ipotesi che pur potrebbe essere avanzata, essendo ammessa l' influenza degli organi sessuali su lo sviluppo dell' intero organismo (infantilismo testicolare ed ovarico; coincidenza della crescita con la pubertà; arresto nella crescita (Almagià) in seguito a castrazione di animali giovani, etc.) ed essendo risaputo come la clinica e l' anatomia patologica abbiano alle volte dimostrato la realizzazione di sindromi tiro-ipofiso-genitali.

Scartata in tal modo l' ipotesi di un' alterazione ipofisaria, mi sembra che, senza sforzare i fatti, nel nostro caso la deformazione della sella turcica, messa in rilievo dall'esame radiologico, possa in altro modo venire spiegata. Abbiamo di fatto veduto come esista qualche sintomo di rachitismo. Ora è nota la connessione, che esiste tra rachitide e idrocefalo-rachidiano, ed inoltre si sa come in questi casi più di una volta, fra le alterazioni del cranio, si sia riscontrato pure la dilatazione e l' appiattimento della sella turcica, il che, con ogni probabilità, è avvenuto anche nella nostra ammalata.

Un altro punto, però, a tal proposito deve essere ricordato. Abbiamo veduto come verso i sette anni siano insorti attacchi epilettici, i quali in un certo periodo assunsero un andamento grave per la loro frequenza, anche se in seguito un pò alla volta andarono attenuandosi fino a scomparire. Ora la clinica c' insegna come un lieve grado d' idrocefalia, con il progredire degli anni, possa ad un certo momento manifestarsi con sintomi cerebrali più gravi, ed in tale ordine di fatti Murri anche recentissimamente ha insistito, sostenendo che una condizione epilettogena spesso si prepara prendendo le sue lontane origini dalla prima infanzia, o per rachitismo o per eclampsia o per una superata meningite sierosa.

Nulla pertanto contraddice a supporre per il nostro caso una simile preparazione. Con ogni verosimiglianza il sistema nervoso, tarato

da ereditarietà infausta, è andato anche qui subendo, per le sopra accennate cause, la preparazione favorevole al sopravvenire delle convulsioni, per le quali forse hanno agito da stimolo le turbe gastro-enteriche ed i traumi psichici. L'intervento medico, le migliorate condizioni d'igiene individuale e di ambiente hanno poi forse influito nel miglioramento della malattia.

Che l'eredità neuropatica ed una malattia del sistema nervoso possano provocare un arresto di sviluppo è universalmente ammesso.

Nelle deficienze da malattie cerebrali o da primitiva insufficienza di sviluppo « si può riscontrare una mentalità infantile, vale a dire quel tipo di mentalità, che è più strettamente dipendente, propria dell'infantilismo, ossia quel difetto intellettuale che è specialmente non da malattia cerebrale e da insufficienza biotrofica, ma da un vero e proprio arresto di sviluppo dell'elemento nervoso cerebrale psichico » (Pellizzi).

È bensì vero che la mentalità infantile di questi ammalati non di rado appare turbata da fenomeni vesanici, che mancano più frequentemente nel vero infantilismo, ma di fronte ad un caso concreto non sempre si può trarre partito da questi dati, e spesso bisogna ricorrere all'anamnesi per verificare la pregressione di qualche processo patologico ed a sintomi collaterali, fra i quali i più importanti sono, senza dubbio, le alterazioni motorie. Ma non soltanto difetto di sviluppo della mentalità si osserva nelle deficienze intellettuali di origine flogistica od ipobiotrofica; in certi casi, infatti, si può avere pure la microsomia ed anche l'arresto di sviluppo degli organi sessuali e delle loro funzioni.

Ora tutte queste alterazioni, in rapporto con lesioni primitive del sistema nervoso, possono qualche volta costituire il quadro dell'infantilismo?

Pellizzi sostiene che no. Si potrebbe, soggiunge, tutt'al più parlare di pseudo-infantilismo secondario, ma non di infantilismo essenziale primitivo, e propone di definire questi casi come deficienze intellettuali flogistiche od ipobiotrofiche con sintomi più o meno completi, psichici e sessuali di infantilismo. « Nel vero infantilismo, invece, la lesione primitiva è nelle secrezioni ghiandolari interne, e per la deficienza di queste si determina l'arresto dello sviluppo psichico e quello dello sviluppo sessuale ».

Non tutti però (a prescindere anche dal fatto che in patologia è pur dato riscontrare sindromi cliniche analoghe e di difficile differenziazione, sostenute da lesioni anatomiche diverse) accolgono questo concetto in modo così assoluto. De Sanctis, che pur è sostenitore dell'ipotesi ghiandolare e che è stato il primo ad esporre validamente quella poliglandolare, non le crede definitive, riconoscendo appunto, come

abbiamo già riferito, che non si può escludere che l' infantilismo possa qualche volta stabilirsi per arresto primitivo di qualche apparecchio, o per braditrofismo generale o per traumi o cause simili, senza l' intermediario di una secrezione interna delle glandole protettrici. Anton poi, e con lui altri, nettamente ammette che si possano riscontrare infantilismi extra-glandolari in rapporto, per esempio, con traumi, malattie del sistema nervoso, eredità degenerativa. Ma a tal riguardo è opportuno richiamare ancora una volta l' attenzione sul caso di Ronchetti, nel quale, come in vita non erano stati messi in rilievo sintomi di insufficienza glandolare, così all' autopsia non risultarono alterazioni delle ghiandole a secrezione interna, per quanto fossero accuratamente esaminate sia nel loro aspetto macroscopico sia nella loro struttura istologica. Come non ammettere, si domanda per tanto l' autore, un infantilismo indipendente da qualsiasi lesione delle ghiandole a secrezione interna? E ricorda, con A. G. Ieson, come il est en effett permis de se demander si l' atrophie des glandes et le trouble functionnel, qui en résulte, ne sont pas plutôt la conséguence de la dystrophie générale de l'organisme, que sa cause déterminante.

In ogni modo, anche nei casi per i quali si può invocare qualche altra causa primitiva estranea al sistema endocrino, non si può escludere l' intervento successivo, indiretto, per così dire, delle ghiandole a secrezione interna. Nelle lesioni del sistema nervoso si sono riscontrate ormai da tempo e più di una volta (Morgagni, Pellizzi, Perrando, Ruju, Lomer, Czervy, Weighert, Zander etc. etc.) modificazioni in qualche ghiandola, e di queste coincidenze si è pure discussa l' interpretazione, reputando qualcuno la lesione ghiandolare primaria, mentre il difetto di sviluppo del cervello rappresenterebbe la lesione secondaria, ammettendo invece altri che la lesione ghiandolare dipenda dallo sviluppo anormale del cervello. Ben noti sono poi i risultati delle ricerche sperimentali del Ceni, le quali hanno dimostrato la sorprendente influenza che il cervello esercita su gli organi sessuali. Siamo di fronte — come dice Bertolani a proposito dell' infantilismo sessuale da lesioni cerebrali — alla questione delle funzioni trofiche del sistema nervoso, ormai antica, ma non ancora risolta.

L' Amaldi nelle frenastenie ha spesso riscontrato alterazioni della ghiandola tiroide, alterazioni confermate in seguito dalle ricerche di altri autori.

Pur lasciando necessariamente impregiudicata la relazione fra i sintomi dell' infantilismo e le lesioni secondarie delle ghiandole, non si può escludere in via assoluta che le lesioni indirette di queste ultime, provocate fino dai primi tempi della vita extra-uterina, non facciano risentire l' influenza della loro alterata funzione sull' intero sviluppo del-

l' organismo, che forse, per la sola malattia primaria, avrebbe avuto un danno meno sensibile.

Si tratta sempre di uno stimolo perturbatore che, se non direttamente sull'embrione, ha sempre agito durante le prime fasi del periodo evolutivo, per cui la ricerca etiologica, anche in questi casi, potrebbe, in fin dei conti, ridursi « ad una determinazione cronologica delle alterazioni ».

Pertanto, anche chi rimane ligio al concetto che l' infantilismo vero sia sempre in rapporto con un' alterazione ghiandolare primitiva, non può a priori negare che possano nelle realtà esistere delle forme di passaggio. Pellizzi, parlando dell' obesità infantile, nella quale « i fatti clinici sono indubbiamente legati ad alterate secrezioni interne o della tiroide o dell' ipofisi (Madelung e Berger), dei testicoli od ovaie (Pellizzi), e forse anche di altre ghiandole », riconosce pure per tale entità nosografica forme di passaggio, e fra queste colloca i casi descritti da Bourneville, nei quali si aveva avuto la pregressione di una meningite della prima infanzia. Ora, perchè non può avvenire lo stesso per l' infantilismo? Per quest' ultimo, ad ogni modo, si è insistito sopra un carattere che sarebbe tra i primi per il riconoscimento: quello cioè della possibilità di un miglioramento se a tempo debito e nelle necessarie proporzioni vengano portate nell' organismo (Pellizzi) le condizioni necessarie, delle quali difetta per il completamento del suo evolversi.

La radiografia, frattanto, ha ben rilevato nella nostra paziente una alterazione nelle proporzioni tra tessuto osseo compatto e tessuto osseo spongioso a vantaggio di quest' ultimo, ed insieme a quest' alterazione ha mostrato pure l'esistenza di un ritardo (1) di ossificazione, rivelandoci così un sintoma di primo ordine per la diagnosi di infantilismo, lasciando inoltre necessariamente sperare nella possibilità di un miglioramento sotto l' influenza della cura opoterapica.

Infantilismo dunque, ma di qual tipo?

Il quadro della paziente corrisponde alla triade sintomatologica sostenuta dal De Sanctis per la dignosi generica di infantilismo. Senza ripetere i dati riferiti, basti rammentare come manchino i caratteri, che vengono catalogati quali specifici dell' infantilismo di Brissaud, non potendo essere collocati fra questi alcuni secondarî come, per esempio, il lieve schiacciamento del naso e lo sviluppo eccessivo

(1) Ricordiamo con Levi come Springer e Sarbanesco ritengano che nei casi di arresto di sviluppo, dovuti solo al rachitismo, alla sifilide ereditaria, all' alcoolismo, si osservi, invece, un'ossificazione precoce delle cartilagini epifisarie.

dell' addome. Il primo, di fatto, è carattere personale di frequente riscontro e che può esistere al di fuori di ogni significato morboso, il secondo è attributo, come insegna la scuola di Padova, di costituzione individuale e, se lo si vuole considerare, riproducendo un carattere megalosplancnico dell'essere infantile, come sintoma dell' infantilismo, può benissimo essere esteso all' infantilismo in genere e perciò anche a quello del tipo Lorain, al quale, a mio avviso, appartiene il nostro caso.

In quanto all'etiologia della sindrome, presumibilmente deve ricercarsi nella tara ereditaria e nella lesione del sistema nervoso in rapporto, con ogni probabilità, a rachitismo. Che il sistema nervoso, poi, abbia agito da solo per un turbamento nell' influenza trofica, che esso sembra (e ben lo confermerebbero i lavori di Belmondo) esercitare sopra l' organismo come regolatore del ricambio materiale, o mediante un' azione sulle funzioni del sistema ghiandolare, non è possibile dire. Ad ogni modo, una cosa mi sembra risultare dallo studio di questo caso, e cioè che la questione dell' infantilismo, specialmente nei riguardi del problema etiologico, appare più complicata di quanto si abbia tendenza ad ammettere e ben lungi dall' avere ottenuto ancora una soluzione definitiva.

NOTA BIBLIOGRAFICA

Chi vuole conoscere la letteratura completa dell' argomento consulti le seguenti monografie:

Levi — Contribution à l' étude de l' infantilisme du type Lorain. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, N. 4, 1908.

Levi — Contribution à la connaissance de la microsomie essentielle héredofamiliare. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, N. 5, 1910.

De Sanctis — Infantilismi (Studio sintetico). *Il Policlinico* (Sezione pratica), 1910 e le precedenti nosografie dello stesso autore.

MANICOMIO DI S. SERVOLO IN VENEZIA
Direttore Prof. L. CAPPELLETTI

DOTT. GIUSEPPE PELLACANI

NEUROSI, PSICOSI E MALARIA

CONTRIBUTO CLINICO

Mentre, come è noto, nel campo nostro, come in ogni branca medica, la clinica distingue forme e suddivisioni di forme in rapporto alle varie sindromi osservate, molto spesso tuttavia combinantisi le une con le altre ed intrecciantisi insieme, è tendenza della patologia moderna di riunire le malattie nervose e mentali in un gruppo unico, non dipendendo le lesioni dette psichiche da altro che dalle alterazioni di funzione dei centri corticali superiori e dei legami esistenti fra di loro, nello stesso modo che le malattie nervose trovano la loro origine in alterazioni di altri centri e di altri sistemi conduttori nervosi.

In rapporto a questo terreno anatomo-patologico comune, anche l'aspetto eziologico e patogenetico delle forme morbose nervose e psichiche è comune e dimostra la stretta parentela delle forme stesse: sono note così le influenze ereditarie neuropatiche e psicopatiche intrecciantisi insieme, in modo che in famiglie lese le psicosi si alternano e si mescolano con le malattie nervose; ed è noto altresì come da una stessa causa (auto-intossicazioni, intossicazioni esogene, tossi-infezioni, traumatismi, choc traumatico ecc.) possano essere determinate l'una o l'altra forma morbosa, e più spesso anzi l'una e l'altra insieme.

Costituiscono queste ultime il gruppo delle *psico-nevrosi*: *psico-nevrosi traumatiche, paralisi progressiva, pseudo-paralisi generale alcoolica, nevriti con disordini psichici, psico-neurastenia; cui si possono aggiungere altre sindromi psico-neurotiche quali l'isterismo, l'epilessia, le psicosi da lesioni organiche (tumori, sclerosi, emorragie, rammollimenti dell'encefalo ecc.), le psicosi nel decorso della tabe, della corea, delle encefaliti, quelle arterio-sclerotiche, sifilitiche etc. etc.*, gruppo che giustamente tende ad allargarsi sempre più, tanto da raccogliere molte delle malattie nervose e mentali, essendo ormai teoricamente impossi-

bile di separare nettamente le forme psicopatiche dalle neuropatiche, e dovendosi attribuire, in fondo, a tale distinzione solo un' utilità pratica e clinica, ad indicare spesso non altro che il predominio degli uni sintomi sugli altri.

Ciò è per le nevrosi considerate tipiche: isterismo, neurastenia, epilessia, in cui i fattori psichici e nervosi sono talmente intrecciati insieme da rendere difficile una classificazione assoluta nel senso di porle fra le neuro o le psico-patie; così l'isterismo per molti (Charcot, Bechterew, Strümpell, Moëbius) è anzitutto una malattia mentale, poichè in esso anche le varie stigmate nervose (paralisi, contratture, spasmi) sono prevalentemente provocate da azioni psichiche; nello stesso modo che le fobie, le idee fisse, l'emotività, la malinconia, l' agitazione, l' irritabilità, l' instabilità, l' abulia ecc., che hanno così larga parte nel quadro morboso della neurastenia, non sono altro che sintomi psicastenici; e nell'epilessia i sintomi nervosi convulsivi si combinano sempre a disordini ed alterazioni psichiche, più o meno gravi, fino a costituire le così dette psicosi epilettiche.

Quanto alle malattie mentali considerate tipiche, cui si è attribuito magari il valore di degenerative (Magnan), il fattore eziologico auto-tossico, che più comunemente le teorie moderne invocano, le mette in rapporto a disordini generali di tutto l'organismo, portanti ad alterazioni dei processi bio-chimici del ricambio o delle funzioni delle ghiandole endocrine, con produzione di sostanze tossiche, aventi influenza precipua tanto sui centri nervosi corticali quanto sulle altre parti del sistema nervoso in genere, e determinando, ovunque le condizioni individuali predispongano una minor resistenza, dei disturbi e delle modificazioni funzionali. In rapporto a tali fattori, dette modificazioni (dinamiche, nutritive, circolatorie, non sempre strutturali, non quindi sempre anatomo-patologiche, o solo secondariamente e in seguito a forme di lunga durata,) potranno colpire gli uni sistemi (psichici) a prevalenza degli altri (nervosi) dell' asse cerebro-spinale, ma più spesso influenzeranno, benchè eventualmente con intensità diversa, gli uni e gli altri.

Basti citare le teorie patogenetiche odierne della psicosi maniaco-depressiva e della demenza precoce (Kraepelin), per non ricordare le sindromi nervose e psichiche che accompagnano le forme tipiche di auto-intossicazioni da alterazioni del ricambio (uremia, diabete, colemia, ossiemia, gotta ecc.), o da alterazione di funzione delle ghiandole endocrine, quali il morbo di Basedow, l'acromegalia, il morbo bronzino ecc. Come per le auto-intossicazioni, ciò vale per le intossicazioni esogene e per le tossi-infezioni.

Data una causa di tal genere, essa si potrà far sentire, a seconda dell' intensità della causa e delle speciali condizioni individuali, sul sistema nervoso in genere o piú specialmente su parti di esso, già originariamente o precedentemente lese e presentantisi quindi in condizioni sfavorevoli di resistenza, di fronte alla causa stessa, determinando speciali alterazioni di funzioni e speciali quadri morbosi a seconda delle parti e dei sistemi prevalentemente colpiti: siano questi i centri corticali superiori, i centri motori e sensitivi, o altre parti del cervello, o del midollo spinale, o del sistema nervoso periferico. É così che si spiega come nei due ammalati di malaria, di cui parlerò in seguito, la tossi-infezione si è accompagnata in un caso con una sindrome epilettica, e nell' altro con una psicosi che ha presentato l' aspetto e i caratteri di una forma di demenza precoce.

In tutte le infezioni il numero dei fattori patogeni che possono agire sul sistema nervoso è molto vasto; non sono solo i virus organizzati e specialmente le tossine prodotte, che possono agire direttamente sugli elementi nervosi, o indirettamente per mezzo delle temperature elevate, della azione sui vasi e sui centri circolatorî in modo da produrre anemie, iperemie, edemi, emorragie ecc; ma ancora gli agenti tossi-infettivi possono essere causa di intossicazioni secondarie, producendo alterazioni nei varî organi, quali, ad esempio, le più comuni lesioni epatiche, intestinali, renali ecc.

Per quello che riguarda l' infezione malarica, secondo molti autori (Marchiafava, Celli, Bignami), la causa dei fenomeni morbosi a carico del sistema nervoso sarebbe essenzialmente anatomica e meccanica, dovuta a fenomeni puramenti congestivi in rapporto all' ingombro e alla stasi nei capillari encefalici e meningei dei globuli parassitiferi e dei parassiti stessi, o prodotta dalle conseguenti lesioni vasali e dai focolai emorragici (spesso puntiformi) che formano un reperto molto comune, localizzati talora a regioni circoscritte, e osservati solo nella capsula interna e nella sostanza bianca, mai nella grigia. Oltre alle emorragie capillari, altro effetto della grave stasi che si fa a sua volta causa di successioni morbose nervose nel decorso della malaria, sono gli edemi. Tali lesioni anatomo-patologiche, molto frequenti nei casi di affezioni nervose di origine malarica, furono rinvenute oltre che nel cervello anche nel cervelletto, nel bulbo, nel midollo spinale: così Laveran osservò le trombosi parassitarie nei fini distretti vascolari cerebro-spinali in morti per perniciosa, e Marchiafava (1) osservò un simile reperto anatomo-patologico in un caso di perni-

(1) Congresso di Medicina Interna, 1890.

ciosa bulbare, in cui erasi verificata paralisi dei nervi cranici VII-X-XII. Bignami ricorda 13 casi di perniciosa venuti al tavolo anatomico, in cui le piccole arterie ed i capillari del cervello e del bulbo furono riscontrati dilatati e ostruiti da emazie parassitifere, sì da non riescire in alcuni punti possibile trovare delle emazie normali, mentre l'endotelio vasale in tali tratti era impregnato di pigmento e presentava una degenerazione torbida e grassa. Tali alterazioni furono osservate anche da Schupfer, Grasset, Marinesco, Boinet, ecc., sì che appare giustiticata l'opinione di Lancereaux, Bazy e Huchard che ammettono una sclerosi vasale secondaria ad infezione malarica.

Corrispondentemente a queste lesioni macroscopiche, furono talora rinvenute alterazioni istologiche a carico degli elementi nervosi (cariolisi e carioressi, cromatolisi, varicosità dei prolungamenti protoplasmatici) da alcuni autori (Marchiafava, Bignami, Monti, Benvenuti); talora tuttavia scarse o mancanti (Bianchi, Mariotti).

Sono spesso in rapporto con tali alterazioni anatomiche le sindromi nervose (specialmente quelle caratterizzate da fenomeni a focolaio), che sopravvengono come conseguenza dell'infezione malarica: sindromi varie, il cui decorso dipende dalla evoluzione delle lesioni stesse, e dal modo in cui possono ripristinarsi le funzioni alterate o abolite per le modificazioni avvenute nei centri e nelle vie di connessione nervosa.

Ma pare un semplicismo troppo spinto quello di vari autori di ammettere che tale substrato anatomico delle trombosi capillari rappresenti sempre e da solo il fattore morboso di ogni manifestazione nervosa secondaria a malaria, e che queste siano sempre riferibili a cause meccaniche portanti a congestioni, anemie, emorragie, edemi nei varî territori nervosi, mentre, come ho già accennato, è in genere caratteristica delle successioni morbose delle malattie infettive di rispondere al numero molto vario e complesso dei fattori patogeni in giuoco nelle malattie stesse, fattori tossici specialmente e fattori secondari alle alterazioni prodotte dalla tossi infezione nell'organismo stesso.

Fusco (1) ammette che solo ipoteticamente la teoria della intossicazione può spiegare il nesso fra malaria e manifestazioni neuropatiche: ciò pare più giustamente applicabile che come concetto generale al caso speciale portato dall'A. di accessi epilettiformi in un malarico, forma in cui può certo essere ammesso come elemento patogenetico importante lo stato vascolare-meccanico della corteccia cerebrale che può prodursi nella malattia. Ma, come è noto, gli ematozoari della malaria possiedono una proprietà emolitica ed una proprietà pirogena

(1) Fusco — Nevrosi epilettica da malaria. *Il Policlinico* (Sez. Prat.), 1910.

che non solo ipoteticamente, ma con fondamento di verità, appaiono legate a proprietà tossiche d sostanze da essi elaborate (Baccelli, Golgi, Thayer, Mannaberg); e d'altro lato è da notarsi il fatto che sindromi neuro-psichiche, analoghe a quelle che si osservano secondariamente a malaria, si riscontrano in altre infezioni in cui non è applicabile la teoria delle trombosi parassitarie o pigmentarie con successive emorragie puntiformi; nè sempre l'esame anatomico dimostrò queste anche in casi in cui potevano supporsi, come in malarici morti per lesioni bulbari (Schupfer). Appare quindi che nella malaria, analogamente alle altre infezioni, il particolare stato tossi-infettivo deve esser preso in considerazione nella eziologia dei disturbi a carico del sistema nervoso che insorgono secondariamente, specie su quelli a carattere acuto, e come costituente il fondamento essenziale anche di quelle sindromi nervose (psicosi, neurosi, neuriti, etc.) che si stabiliscono in rapporto con gli stati di cachessia propria dell'infezione stessa. Poichè, alterando organi importantissimi (fegato, rene, milza), la malaria genera condizioni di discrasia e di anemia, danneggianti la nutrizione di ogni tessuto, e quindi ledenti anche per via secondaria ad alterazioni del ricambio e ad auto-intossicazioni il sistema nervoso.

Nelle sindromi nervose, quindi, di origine malarica, le più varie, dai fenomeni più semplici di deficenza funzionale ai fenomeni di paresi e di paralisi, a quelli sensitivi e sensoriali, ai disordini psichici ecc., appare un insieme vario e complesso di cause che talora agiranno separatamente, talora si sommeranno le une alle altre; con l'intensità loro sarà in rapporto l'intensità dei fenomeni prodotti, la comparsa e la gravità dei quali potrà essere influenzata anche da altri elementi agenti come concause: vita disagiata, stapazzi, malattie pregresse come alcoolismo, sifilide, lesioni vasali ecc. Si tratta, in questi ultimi casi, di complicazioni dovute alla malaria più che di successioni vere e proprie.

Più importante per lo studio dei due casi clinici, che verrò ad esporre, è osservare la letteratura riguardante i principali quadri morbosi a carico del sistema nervoso legati alla malaria come causa di lesioni vascolari-meccaniche cerebro-spinali, come fattore tossi-infettivo, come sorgente di discrasia.

Certo che, mentre da ciò che si è detto l'influenza immediata o tardiva dell'infezione palustre sul sistema nervoso appare molto evidente, in pratica, quando si trattò di determinare l'importanza che ha assunto l'infezione nella eziologia di una data forma morbosa, talora sono insorte difficoltà non lievi. Ciò in ragione, facendo eccezione per gli eccessi perniciosi cerebrali in rapporto generalmente con l'evoluzione dei parassiti, della rarità dell'apparire delle manifestazioni ner-

vose durature ed a carattere non acuto durante il decorso della malaria o subito dopo, e della difficoltà di distinguere l' influenza dell' infezione da quella di numerosi fattori eziologici (specialmente alcool), che possono determinare per conto loro o cooperare grandemente alla insorgenza di tali forme.

Come ho accennato, fenomeni nervosi e psichici acuti o transitorî si manifestano comunemente nei malarici ad ogni accesso un po' grave della malattia: oltre ai sintomi gravi delle *perniciose cerebrali* (coma, sincope, convulsioni epilettiformi, tetaniche ecc.), si tratta generalmente di stati di torpore, di confusione, di malinconia, talora di stupore, cui si associano talora altri sintomi, quali nevralgie, disartria, torpore pupillare, paresi nervose (specie del VII), etc., sintomi che costituivano le forme chiamate un tempo *comitata soporosa* o *letargica* della perniciosa malarica. Tali stati in genere non sono durevoli, ma dileguano con gli accessi febbrili, e quando le condizioni generali del paziente si ristabiliscono.

Invece, è solo in pochi casi, in cui certo anche la predisposizione morbosa ha importanza, che le manifestazioni nervose secondarie a malaria costituiscono sindromi durature, tali da meritare il nome di vere e proprie successioni morbose.

Secondo una statitistica di Dumolard, Aubray e Trolard (1), ciò si verificò nella percentuale di circa il 4 % su 200 malarici esaminati; tuttavia la puntura lombare, praticata sistematicamente, dimostrò nei malati stessi in una percentuale molto alta reazioni a carico del sistema nervoso (meningi) anche in molti casi, in cui dai sintomi presentati nessuna affezione nervosa pareva supponibile. Appare quindi che tali reazioni meningee rappresentino la complicazione più comune, e che notevole possa essere la loro importanza nella eziologia delle perniciose cerebrali e nelle sindromi di *comitata malarica* cui ho accennato.

Tali *complicazioni meningee* nel decorso dell' infezione palustre furono descritte da Caputo, Ficani, Vitello, Ardin, Delteil, Reynaud, Granger (2) etc., dalle sindromi meningitiche più complete (cefalea, vomiti, dolore rachideo, rigidità della nuca e della colonna

(1) Dumolard, Aubray e Trolard — Contrib. à l'étude des complications nerv. du paludisme. *Rev. Neurol.*, 1912.

(2) Caputo — Un caso di meningite da malaria. *Gazz. Osp. e Cliniche*, 1907.
Ficani — Sindrome meningo-cerebellare da malaria. *Gazzetta Ospedali e Cliniche*, 1907.
Vitello — *Il Policlinico* (Sez. pratica), 1909.
Ardin, Delteil etc. — *Bulletin méd. de l'Algérie*, 1911.

vertebrale, segno di Kernig, ineguaglianza pupillare, stato di coma etc.) alle lievi reazioni meningee, decorrenti senza sintomi notevoli e svelate dalla linfocitosi e dall'ipotonia del liquido cefalo-rachidiano (Dumolard, Aubray e Trolard, Pende, Lortat e Jacob etc. [1]).

Alle *manifestazioni cerebrali* appartengono più propriamente le gravi turbe nervose delle perniciose cerebrali cui ho accennato (stato comatoso, convulsioni epilettiformi, spasmi, delirî allucinatorî etc.) in rapporto specialmente con le lesioni dei centri nervosi, date dalle stasi, ed embolie gobulari, parassitarie, pigmentarie e successive alterazioni vasali, piccole emorragie etc., e coi fatti di intossicazione. Talvolta si sono stabiliti fatti di paralisi, per lo più col quadro della emiplegia, meno di frequente con quello di monoplegie e paraplegie; talora coi caratteri anche anatomo-patologici di lesioni corticali (Dana), talora di lesioni capsulari (Marinesco). Talvolta l'emiplegia si è accompagnata ad anartria ed afasia (2): i disturbi del linguaggio (disartria) rappresentano uno dei sintomi più comunemente osservati; e spesso vengono a complicare una sindrome cerebellare molto frequente di cui parlerò in seguito.

Anche i fatti di paresi sono frequenti, specie a carìco dei n. cranici (abducente (3), facciale, ipoglosso); sindromi alquanto più rare sono quelle coreiche (Boinet e Salabert) e le tetaniche (Salabert), quali un caso di corea pubblicato da Fusco (4), ed uno di emicorea osservato da Timpano (5) e messo in rapporto a probabili lesioni talamiche (Monacow) determinate dalla infezione. Casi di mioclonie consecutive a malaria furono riferiti da varî autori specialmente a lesioni vasali corticali (Bastinelli, Bignami, Chiarini, Lembo, Schelatow, Schüpfer); così un caso di spasmo clonico nel territorio dell'accessorio di Willis, ritenuto in rapporto coll'azione delle tossine malariche sul nucleo del nervo, fu pubblicato da Conti (6).

Una particolare e frequente associazione di disordini cerebellari e disartrici in dipendenza della malaria, fu osservata per primo da Notarianni, che descrisse la figura clinica di queste associazioni mor-

---

(1) Pende — Linfocitosi del liquido cefalo-rachidiano in casi di malaria. *Il Policlinico*, 1906.

Lertat et Jacob — Coma malarico con meningite linfocitaria. Soc. Méd. des Hôp., 1909.

(2) Zeri — Afasia da malaria. *Il Policlinico* (Sez. Prat.), 1905.

(3) Un caso di paralisi del VI n. con diplopia fu descritto da Watson: Sintomi nervosi rari da malaria. *British med. Journ.*, 1908.

(4) Fusco — Corea e infezione palustre. *Gazz. Osp. e Cliniche*, 1911.

(5) Timpano — Emicorea da malaria grave. *Rif. Med.*, 1908.

(6) Conti — Spasmo clonico ecc. *Gazz. Osp. e Cliniche*, 1906.

bose (miastenia, atonia muscolare, disordini della deambulazione e della parola, tremori, nistagmo, crisi di pianto ecc.), di cui in seguito furono pubblicate osservazioni da Puccinotti, Bastianelli e Bignami, Torti e Angelini, Spiller, Baumstark, Ewald, Chiarini, Cannellis, Hertz, Rummo (1); ed inoltre da Panichi, Pansini, Bardellini, Schupfer, Luzzatto, Pecori, Grande, D'Allocco, Bevacqua, Forlì, Ficucci ecc. (2). Tale sindrome è riferibile a *lesioni bulbo-ponto-cerebellari* secondarie a malaria.

Un'altra sindrome importante, per quanto rara, decorrente coi sintomi della paralisi bulbare, fu descritta da Marchiafava: paralisi e paresi di nervi cranici (VII-XII), parola scandita, vomiti, polso piccolo e frequentissimo; e, anatomo-patologicamente, lesioni vascolari bulbari, e lesioni cellulari nei nuclei dei nervi colpiti.

Molto meno frequenti sono, quali successioni morbose della malaria, le *affezioni midollari*: quali le mieliti (3) a sintomatologia varia (diplegia, quadriplegia) e le paralisi transitorie di origine midollare; mentre altre volte si osservò (Remlinger) come la infezione malarica possa servire da agente provocante lo sviluppo di forme definite d'affezione midollare come la sclerosi a placche (4), la polimielite anteriore e, secondo Lipmann e Morton, anche la tabe dorsale. Tali manifestazioni midollari furono descritte da Pitt. Boinot, Saleber, Kalher, Canellis e più recentemente da Marchiafava, Bignami e Bastianelli.

---

(1) Vedi: Rummo — Sindrome cerebellare e disturbi del linguaggio da malaria. *Rif. Med.*, 1910.

(2) Panichi — Contributo allo studio delle disartrie e della miastenia da causa malarica. *Il Policnico* (Sez. Med.), 1901.

Pansini — Su di una sindrome cerebellare con anartria da malaria. *Rif. Medica*, 1901.

Schupfer — Sopra alcune sindromi nervose nei malarici. *Il Policlinico* (Sez. Med.), 1911.

Luzzatto — Perniciosa con sindrome cerebellare e anartria. *Riforma Medica*, 1904.

Pecori — La sindrome cerebellare da malaria. *Il Policlinico* (Sezione Medica), 1906.

Grande — Anartria. Sindrome cerebellare da malaria. *Rif. Med.*, 1909.

D'Allocco — Sindrome cerebellare da malaria. *Rif. Med.*, 1907.

Bevacqua — Sindrome cerebellare da malaria, con anartria ed atassia centrale acuta di Leyden. *Rif. Med.*, 1908.

Forlì — Sindrome cerebellare da malaria. Società Lancisiana. Roma, 1907.

Ficucci — Sindrome meningitica-cerebellare da terzana. *Rif. Med.*, 1907.

(3) Dumolard e Flottes — Meningo-mielite acuta da malaria. *Rev. Neurolog.*, 1910.

(4) Parrot — Sclerosi a placche d'origine malarica. *Rev. Neurolog.*, 1910.

A carico del sistema nervoso periferico i sintomi si presentano nei malarici sotto forma di nevralgie e neuriti: nevralgie abbastanza frequenti del trigemino, dello sciatico, degli intercostali; nevriti parenchimatose (Dopter, Sacquépée, Luzzatto) e degenerative (Leyden).

Tali neuriti e polineuriti sono generalmente miste, sensitive dapprima e motorie secondariamente, fino a fatti di paralisi delle regioni colpite: monoplegie, paraplegie, atrofie muscolari ecc. L'intensità dei disturbi trofici è in tali forme generalmente grave: a tali forme appartengono i casi di Gioseffi, Claude, Billet, Hesnard, Fazio (1). La scomparsa rapida dei fenomeni morbosi e la possibilità frequente del completo ripristinarsi delle funzioni lese sono caratteri di queste manifestazioni nervose della malaria.

Quanto alle *complicazioni mentali*, che raramente si osservano nei malarici (complicazioni e successioni vere e proprie oltre agli stati deliranti e alle profonde alterazioni psichiche delle forme acute e mortali di malaria (perniciose), complicazioni che sogliono svilupparsi specialmente nei periodi interaccessuali in dipendenza principalmente dello stato discrasico) la prognosi non è in genere fausta (Ascoli [2]) in rapporto ai fattori tossici che si sommano ad ogni nuovo accesso ed alle alterazioni cerebrali sempre più profonde che talora ne rappresentano il substratum.

La « predisposizione latente » appare ai varî autori assolutamente necessaria in tali casi: predisposizione *ereditaria* psicopatica o alcoolica (Kraepelin, Maurel) o predisposizione *acquisita* per malattie pregresse e specialmente per alcoolismo (Lémoine, Chaumier). È opinione di Rey che tali complicazioni possano avvenire anche all'infuori di ogni predisposizione morbosa, opinione basata su singole osservazioni, in cui tale predisposizione non era apprezzabile; ma che in genere non sia così lo dimostra da un lato il numero esiguo dei casi di complicazioni mentali che sopravvengono nel decorso di una malattia così frequente come la malaria, e d'altra parte l'alta

(1) Gioseffi — Polineurite consecutiva a malaria. *Il Policlinico* (Sezione Pratica), 1907.

Claude — Delle nevralgie diaframmatiche d'origine palustre. Thèse Montpellier, 1903.

Billet — Paralisi del deltoide d'origine palustre. *Société de Pathologie exotique*, 1910.

Hesnard — Polineurite malarica. *Tunisie Médicale*, 1911.

Fazio — Atrofia muscolare progressiva consecutiva a malaria. *Riforma Medica*, 1910.

(2) Ascoli — Successioni morbose della malaria. *Il Policlinico* (Sezione Medica), 1905.

percentuale con cui tale predisposizione è stata osservata nei malati, nei quali tali complicazioni si sono verificate. Così Marandon de Montyel (1) trovò 14 predisposti su 16 psicopatici secondariamente a malaria.

L'infezione non avrebbe, quindi, in genere altra importanza che quella di causa determinante dello svilupparsi di stati morbosi mentali latenti; nè infatti essa crea di per sè stessa quadri morbosi determinati e specifici, ma può segnare il punto di partenza dell'una forma o dell'altra. Appare tuttavia anche da sola (come in genere qualunque grave infezione,) condizione sufficiente a ciò, senza dover dare a concause, che appaiono spesso soltanto occasionali (condizioni di clima, colpi di calore, di sole ecc.), tutta l'importanza che loro attribuisce Maurel.

Casi di neurastenia secondaria a malaria sono più frequenti, specialmente in rapporto al grave stato di indebolimento organico che essa suole produrre: ne furono descritti da Hoffmann, Tessier, Triantaphylhides; molto più raramente in soggetti predisposti si verificarono sindromi isteriche (Tessier, Lejonne, Guinon).

Quanto alle psicosi vere e proprie da malaria, esse sono estremamente rare. Ne furono descritti casi da Timpano, Virgilio, Marandon de Montyel. All'infuori dei delirî accessuali e post-accessuali aventi i caratteri dei delirî tossici (specie di quelli da alcool), con profondo stato confusionale ed allucinazioni visive ed uditive, e talora fasi di eccitamento (delirî cui nei casi gravi segue l'abbattimento, il sopore, il coma), le psicosi in genere sopravvennero quando già molti accessi di malaria erano trascorsi, e si erano stabiliti quegli stati di cachessia grave e di grave deperimento generale particolarmente favorevoli al manifestarsi delle predisposizioni neuro-psicopatiche latenti.

L'aspetto clinico fu vario: nei casi di Lémoine e Chaumier subentra uno stato maniaco con allucinazioni; casi di mania furono pure osservati da Kraepelin, Morgagni, Borelli, Etmuller; una forma di delirio maniaco, riferita ad insufficienza epatica da malaria, fu osservata da Carrive (2). È interessante una forma illustrata da Andrianjafy (3) di manifestazioni coreiche epidemiche con fatti di eccitamento maniaco collettivo (quali in Europa anticamente erano la danza di S. Vito, il ballo di S. Giovanni ecc. e simili alla Corea d'Abissinia), che sopravvengono al Madagascar, secondo l'A. in rapporto

(1) Congresso di Tunisi. Aprile, 1912.

(2) Carrive — *Arch. gén. de Méd.*, 1895.

(3) Andrianjafy — Le Ramanenojana à Madagascar Choréomanie d'origine palustre). Thèse Montpellier, 1902.

con l'infezione malarica, nelle epoche in cui l'infezione stessa è maggiore; e guariscono col chinino.

Più frequenti e con prognosi migliore apparirono le forme depressive con stupore e turbe sensoriali, quali furono osservate da varî autori (Rey, Sébastien, Baillarger, Marandon de Montyel, Lémoine e Chaumier); forme demenziali furono osservate molto più di rado (Frerichs).

Dato l'aspetto molto vario di queste sindromi cliniche, difficilmente potrà ammettersi l'esistenza di una *psicosi malarica* come entità morbosa, nel senso attribuitole da alcuni autori (Régis [1]), nello stesso modo che non esistono psicosi tifiche, pneumonitiche, tubercolari, reumatiche, esantematiche, difteriche etc., non potendosi attualmente (nonostante le speranze di Bonhoeffer e di Kraepelin, che ritengono si arriverà a rintracciare le connessioni fra la specificità della tossina e la forma morbosa presentata), distinguere semeioticamente gli stati secondarî all'una infezione da quelli dell'altra, e inferire la base patogenetica dai caratteri clinici osservati. Ciò in rapporto al fatto già detto che, in genere, devesi intendere la tossi-infezione non altro che come agente sensibilizzatore di predisposizioni psicopatiche costituzionali o assunte precedentemente.

In questo senso pare si debba interpretare il fatto di una possibile (certo rarissima) influenza della malaria nella insorgenza della paralisi progressiva (caso di Marandon de Montyel ricordato da Ascoli), non comprendendo l'importanza della malaria nella eziologia della paralisi generale, su cui si è insistito nel recente Congresso di Tunisi: che le lesioni cerebrali prodotte dall'infezione possano portare a fatti di paralisi questo è certo; ma non tuttavia con l'evoluzione progressiva, col quadro nosologico, con le alterazioni anatomiche tipiche della paralisi generale progressiva.

Il primo caso, di cui vengo a riferire (neuropsicosi epilettica da malaria con accessi febbrili e convulsivi paralleli), riguarda:

Fin. Salvino, di anni 12, contadino, di Loreo (Rovigo), ammesso nel Manicomio di S. Servolo in Venezia l'11 aprile 1912.

Nella famiglia non esiste eredità neuro-psicopatica, nè egli stesso ebbe mai malattie degne di nota fino a 3 anni prima dell'inizio dei disturbi ora presentati, epoca in cui, in un periodo di tempo che succedette immediatamente ad una operazione di ernia eseguita con la narcosi cloroformica, il

(1) Régis — Psychonévroses et Psychoses du Paludisme. *Bulletin Méd.*, 1915.

paziente ebbe parecchi accessi epilettiformi che poi cessarono, accessi attribuiti all' azione del cloroformio.

Tali accessi, che durante questo periodo di 3 anni non si sono mai ripetuti, sono ricomparsi qualche mese prima dell' ammissione del paziente al Manicomio: secondo la relazione del medico curante, essi erano tipicamente epilettici e si verificavano molto frequentemente. Detta relazione mostra una profonda modificazione del carattere subìta dal malato contemporaneamente al manifestarsi degli accessi convulsivi: mentre egli era sempre stato un ragazzo di indole e condotta normale, ultimamente era venuto cadendo in uno stato depressivo abituale con frequenti episodî di irritabilità ed eccitabilità, in cui rompeva quanto gli capitava sottomano e cercava di portar danno alle persone di famiglia, minacciandole con armi e percuotendole. Circa un mese prima dell' ammissione al Manicomio si produsse una ferita al lato sinistro del collo con intenzione suicida.

Nei primi giorni dopo l' ammissione non si verificó alcuna forma convulsiva; successivamente si produssero gli accessi e presentarono in genere la caratteristica di manifestarsi concomitantemente ad accessi febbrili tipici da malaria: l' infermo proveniva infatti da territorio ove tale infezione è dominante. Il primo accesso convulsivo si verificò dopo 11 giorni dall' ammissione; fu molto breve, senza bava e senza perdita di urine. Subito dopo l' accesso, sopravvenne brivido, e la temperatura raggiunse rapidamente gradi 39, 6, per ritornare normale dopo 5 ore.

Il giorno successivo si replicò l' accesso febbrile, preceduto da brivido, e un terzo accesso febbrile si verificò il terzo giorno raggiungendo gradi 40, 2 e risolvendosi in circa 4 ore. Tali crisi febbrili furono precedute per parecchie ore da un grave stato di irrequietezza, in cui il paziente tentava di mordere e di graffiare gli infermieri.

Si iniziò la cura antimalarica, in seguito alla quale per varî giorni (26 aprile-19 maggio) non si verificò alcun movimento termico, mentre nei giorni 9 e 10 maggio si verificarono rispettivamente 3 e 2 accessi epilettici con morso della lingua.

La sera del 18 maggio improvvisamente si ebbe il brivido, cui seguì innalzamento rapido della temperatura a 39, 4: durante tale crisi febbrile si produssero 4 accessi epilettici con grido, morso della lingua ecc.

La sera successiva si ripetè lo stesso quadro: brivido, febbre, che in un ora salì a 40, poi cominciò la defervescenza: concomitante un accesso convulsivo prodottosi nel periodo di salita della febbre.

Anche il giorno dopo si ebbe brivido e febbre, che rapidamente raggiunse i 40, 6: durante il periodo di acme un accesso convulsivo sul tipo dei precedenti. Dal 21 maggio al 4 giugno nessun fenomeno.

Il 4 giugno si ebbe l' accesso febbrile (39, 5); il 5 giugno accesso febbrile (mass. 40, 5), durante il quale si produssero 4 accessi epilettici tipici; il 7 giugno crisi febbrile accompagnata da 2 accessi convulsivi; il 9 giugno crisi febbrile sola.

Da allora alla dimissione del paziente in prova (30 giugno) nulla di notevole: le condizioni somatiche del paziente assai deperite erano venute migliorando.

Il paziente, durante la degenza, fu di umore abitualmente depresso; nei giorni che precedevano e seguivano gli accessi il paziente era molto eccitato e spesso violento, schiaffeggiando e morsicando i compagni.

Da informazioni, assunte presso il medico curante, risulta che, dopo la dimissione del paziente, continuando la somministrazione del chinino, gli accessi febbrili e gli epilettici non si sono più ripetuti. Anche le condizioni psichiche sono assai migliorate.

Il rapporto esistente fra l'infezione malarica e le crisi febbrili da essa prodotte con gli accessi epilettici appare in questo caso molto evidente, ed in certa contraddizione con l'affermazione di Chavigny (1) che l'epilessia può bensì sopravvenire nel decorso di una infezione malarica, ma che la relazione diretta di causa ad effetto fra le due forme non è spesso perfettamente percettibile. Talora, anzi, tali rapporti sono molto stretti. Per quanto non numerosi, non mancano nella letteratura i casi in cui l'attacco epilettico è insorto la prima volta e senza altra causa insieme alla infezione malarica. Tali sono i casi osservati da Marandon de Montyel, il caso di Finkenstein, quello di Krafft-Ebing, di Watson, di Dumas e Miles, quello riferito da Ascoli, i due casi di Grande, quello di Fusco (2): talora gli accessi epilettici coincidevano con quelli febbrili, talora ne erano indipendenti. — Più spesso sono proseguiti anche quando le crisi febbrili erano spente. In genere la malaria, oltre che avere la possibilità di provocare l'epilessia nei predisposti, svegliandola, per così dire, dai periodi di latenza, suole aggravarla quando esiste. — Nel criterio eziologico alcuni (Ch. Feré) pongono in prima linea la predisposizione ereditaria come condizione necessaria, altri (Marie) attribuiscono importanza precipua agli agenti infettivi per le tossine elaborate e le lesioni vascolari-meccaniche cerebrali prodotte, cui devonsi aggiungere le congestioni cerebrali, le rapide immissioni in circolo di parassiti e di pigmenti per distruzione dei globuli rossi, le alte temperature degli accessi febbrili quando, come nel caso nostro, con questi coincidono le crisi convulsive.

L'accesso epilettico non appare infatti che il risultato di una reazione della zona motrice cerebrale sotto l'azione di stimoli diversi meccanici o chimici e tossici acquistanti facoltà epilettogena probabil-

(1) Congresso di Tunisi 1912

(2) V. Grande — Convulsioni epilettiformi da malaria. *Rif. Med.*, 1909.
Fusco — Neurosi epilettica da malaria. *Il Policlinico* (Sez. Prat.), 1910.
Watson — Sintomi nervosi rari da malaria. *Britsh med. Journ.*, 1903.
Dumas e Miles — *Ann. Neurological Association*, 1875.

mente in rapporto ad un potere reattivo del cervello costituzionalmente od acquisitamente esagerato. Tale ipereccitabilità dei centri motori corticali, che sarebbe in genere il substratum di tutte le forme di epilessia, comprese quelle strettamente sintomatiche di tumori, sifilide, alcool, arteriosclerosi, cerebropatie (encefaliti) ecc., queste ultime (cerebropatiche) allargantisi ormai, secondo molti, a comprendere ogni forma di epilessia prima detta essenziale, tale ipereccitabilità rappresenterebbe la condizione cerebrale preesistente acquisita od originaria, necessaria affinché, aggiungendosi la causa diretta epilettogena, possano prodursi gli accessi.

Quanto a tali cause epilettogene, se la teoria meccanica cerebropatica appare ai più la più accettabile, perchè comprovata spesso dalle manifestazioni parziali dell' accesso indicanti una irritazione parziale e limitata ad alcuni centri (aura sempre eguale, caduta a terra battendo una determinata parte, deviazione coniugata degli occhi, morsicatura della lingua dal medesimo lato, ecc.), é certo che non si può escludere una genesi tossica dell'epilessia da veleni capaci di saturare i centri corticali e produrre l' accesso, siano questi veleni esogeni, veleni microbici, o autotossine. Ricordo, a proposito di queste ultime, le ipotesi di Krainski, di Guidi (presenza di carbonato d' ammonio), di Haig (eccesso di acido urico), di Donath (accumulo di colina), di Ceni (citotossine specifiche), di Claude (anomali secrezioni di gh. endocrine) ecc.

Da quanto si è detto risulta l' importanza della malaria come fattore tossico e capace di determinare autointossicazioni ed intossicazioni secondarie.

L' esagerato potere reattivo della zona motrice si dimostrò nel nostro malato anche alcuni anni prima della infezione malarica, quando, in seguito a narcosi cloroformica, egli presentò delle crisi convulsive epilettiformi.

Il secondo caso riguarda:

Gar. Giuseppe, di anni 21, soldato, di Casarza Ligure, ammesso al Manicomio di Genova in Cogoleto il 16 gennaio 1912. Anche per quanto riguarda questo malato l' anamnesi famigliare non mostra fattori ereditarî neuropatici o psicopatici; ed antecedentemente alla infezione palustre egli aveva sempre goduto buona salute, ed era stato sempre di intelligenza, carattere, laboriosità normali.

Assunto al servizio militare, fu inviato in Sardegna, ove nel luglio 1911 fu colpito da febbri malariche. Nel settembre, cessati gli accessi febbrili, fu inviato in licenza per convalescenza; ma a casa, secondo la relazione del medico, cominciò a mostrarsi indolente, apatico, confuso, spesso depresso. Da

ultimo rifiutava il cibo. Fu inviato all'Ospedale militare di Genova, e di qui al Manicomio.

La diagnosi è di Demenza Precoce ebefrenica: nei diarî si osserva contegno tranquillo, non sempre ordinato; tono sentimentale ottuso e depresso; grave disordine e rallentamento ideativo con manierismi, monotonia di pensiero e imitazione del linguaggio puerile; notevole grado di abulia con indolenza e pigrizia; stato di apatia e di torpore percettivo ed attentivo. Non errori sensoriali dimostrabili.

Nell' aprile di quest' anno si sono ripetuti varî attacchi febbrili della durata di alcune ore, preceduti da brivido. L'esame del sangue rivelò la presenza dell'ematozoo.

In questo caso l' anamnesi famigliare è negativa, nè il malato presentò, prima della infezione malarica, anomalie di carattere, bizzarrie di contegno ecc., che potessero far presagire il prodursi della psicopatia e stessero a indicare una predisposizione morbosa più o meno grave.

Un nesso eziologico fra l' infezione e l' insorgere della malattia mentale pare evidente; quanto in tale rapporto eziologico spetti alla infezione manifesta e quanto ad una predisposizione morbosa latente ipotetica è difficile dire. — Certo che appare difficile emanciparsi da tale concetto della predisposizione latente, quando è solo in un numero ristrettissimo ed eccezionale di casi che dallo stato di torpore generale, di non grave atonia psichica, abbastanza frequenti in rapporto specialmente con l' indebolimento organico secondario alla infezione, si fa il passo ad una vera e propria psicosi. — Ammettendo ciò, l' infezione malarica non avrebbe altra importanza che quella di causa occasionale, e in tal caso si può supporre che, se in luogo di essa l' anamnesi del malato avesse mostrato un tifo, specie un meningo-tifo, o, se si fosse trattato di una donna, una infezione puerperale, forse la psicosi sarebbe insorta egualmente, cogli stessi caratteri e cogli stessi sintomi.

L' infezione avuta non avrebbe dato cha l' ultimo crollo per lo sviluppo di una forma morbosa psichica già preparata.

Ciò senza entrare nel campo assai oscuro della genesi della demenza precoce. Certo che, anche accettando le ipotesi di Kraepelin che non si tratti del decadimento di condizioni originariamente lese, ma dell' insorgenza di alterazioni nervose corticali sotto l' influenza specialmente di malattie del ricambio e di auto-intossicazioni (gh. endocrine ecc.), egualmente importante appare l' influenza di una tossi-infezione, come la malaria, quale fattore eziologico di tali alterazioni del ricambio e di tali auto-intossicazioni.

Venezia, 22 Settembre 1912

Studio clinico e sperimentale sopra un nuovo ipnotico "LUMINAL" (1)

PER IL

DOTT. LUIGI ROMOLO SANGUINETI

Medico interno V. nel Manicomio di Siena
diretto dal Prof. D'ORMEA

Assistente V. nel Gabinetto di Patologia Generale della R.ª Università
diretto dal Prof. CENTANNI

Dove più si ricerca, più lontana è la perfezione, e questo asserto non è mai tanto vero, nel nostro campo, come nella terapia. Vicino agli innumerevoli medicamenti ricostituenti, che servono così bene alla speculazione, vi sono i medicamenti ipnotici, ai quali, veramente, case di serio valore dedicano la loro attività.

La lunga serie di questi farmaci, atti a lenire uno dei più gravi disturbi, l'insonnia, si va sempre accrescendo di prodotti nuovi; ed il lavorio continuo ben dimostra come si sia ancor lontani dal tipo ideale di ipnotico.

Alcuni dei nuovi non meritano nemmeno di essere studiati; altri reclamano l'attenzione degli studiosi, perchè costituiscono gradini di ascesa verso l'idealità di un farmaco di questa serie; quantunque il grave ed alto problema dell'insonnia debba studiarsi nelle sue origini patologiche, le quali, almeno per la pura agripnia nervosa, parrebbe dovessero risiedere in un alterato ricambio delle sostanze puriniche, come ebbi ad osservare (2). Ben altra e più proficua via, quindi, si apre per studiare l'agripnia nervosa, non certo *curata* da ipnotico alcuno.

---

(1) Esperienze comunicate alla R. Accademia dei Fisiocritici di Siena, nella tornata del 28 Giugno 1912, e pubblicate in nota preventiva nel Fascicolo V, Vol. II, Settembre-Ottobre 1912, della *Rassegna di Studi Psichiatrici*, diretta dal Professor D'Ormea.

(2) Vedi: L. R. Sanguineti — « L'insonnia dei psicopatici. Ricerche quantitative sul ricambio delle sostanze puriniche » in *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, diretta dal Prof. Tanzi. Anno XVII, Fasc. 10, 1912.

Un ultimo acquisto, nel campo della terapia ipnotica e sedativa, è il *Luminale*, farmaco che la Casa Bayer e la Casa Merk hanno testè messo allo studio nelle varie cliniche psichiatriche e nei manicomi europei.

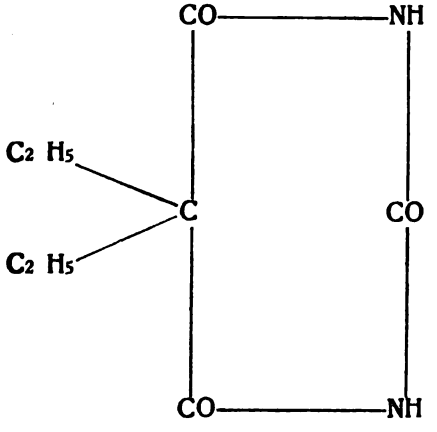
In Italia ne è stato offerto lo studio, nel principio di questo anno 1912, al nostro manicomio, ove, per incarico del mio valente Direttore Prof. D'Ormea, intrapresi le varie esperienze del caso; e qui ringrazio la sua viva benevolenza.

Questo medicamento fu ottenuto dal Dott. Hôrlein e fu introdotto tra i farmaci dal Dott. Impens.

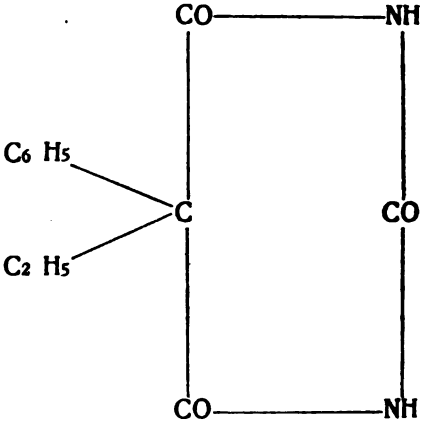
Esso è un succedaneo del veronal, e il suo nome chimico corrisponde a quello di fenil-etil-malonil-urea.

Si distingue dal veronal perchè uno dei due suoi gruppi etilici è sostituito da un gruppo fenilico C_6H_5; e questa sostituzione di un etile con un fenile rende più spiccata la proprietà ipnotica del gruppo etilico, che da tempo si conosce come agente ipnotico.

Ecco le formule chimiche:



Veronal



Luminal

È una polvere bianca, di leggero sapore amaro, inodore, quasi insolubile in acqua fredda, molto più facilmente nelle soluzioni organiche, e negli alcali diluiti e soda caustica, e nel succo alcalino intestinale. Punto di fusione 173-174°.

Per la sua scarsa solubilità in acqua, il suo uso sarebbe stato assai imperfetto, e per questo la Casa Bayer, come già aveva fatto per

il Veronal (quasi insolubile), introducendo la varietà veronal-sodio (molto più solubile), emise anche il sale dell'acido dietil-barbiturico, che costituisce il Luminal sodio, il quale sovviene alla necessità essenziale di aver un Luminal solubile, del quale potersene servire specialmente per via ipodermica.

In acqua calda cristallizza in fogliette rilucenti.

Dalla sua solubilità in soda (1 % di soluzione di soda), la quale non è posseduta nella stessa maniera dal Veronal, si comprende la identica attività del Luminal e dei suoi sali di soda negli usi interni.

Dalle soluzioni alcaline il nuovo ipnotico viene separato sempre in acidi; dopo lunga permanenza, oppure dopo un prolungato bollimento, queste soluzioni alcaline si decompongono nel senso che una molecola di acido carbonico esce sotto forma di fenil-etil-acetil-urea, che si deposita sul fondo come precipitato.

Questo ultimo corpo possiede, in antitesi al Luminal, solamente una debole azione ipnotica (Geissler).

Il Luminal sodico ha una grande solubilità in acqua, ed è perciò anche un poco igroscopico.

Soluzioni al 20 % di questo sale possono essere, senza tema di decomposizione, bollite per 2¹; e rimangono in seguito anche 10-14 giorni completamente chiare, mentre dopo questo tempo comincia la decomposizione (ogni settimana 0.75 % in una temp. amb.), con separazione del suddetto precipitato molto voluminoso (Geissler).

Come il Veronal sodico, il Luminal sodico ha una reazione alcalina; ma la divisione idrolitica è così ritenuta che le iniezioni sottocutanee sono senza dolore.

Dalle varie esperienze eseguite finora nelle varie cliniche estere, come in quella del Prof. Asschaffenburg a Colonia per il Dott. Geissler, in quella del Prof. Wesphal di Bonn per il Dott. Sioli, in quella del Prof. Nissl di Heidelberg per il Dott. Wetzel, apparisce che la potenza del Luminal è assai elevata, come sedativo specialmente, nella proporzione che 02 di Luminal stanno a 05 di Veronal.

Non osservarono effetti postumi nell'impiego di dosi terapeutiche, e, specialmente in riguardo alla sua eliminazione, non si osservò albuminuria.

I dati degli osservatori su esposti, (Geissler, Sioli, Wetzel, Emanuel, Reiss, Rosenfeld, Ederd, Loewe, Goldstein, Impens, Juliusburger, Meyer) sono concordi nei loro risultati e nel buon giudizio su questo nuovo ipnotico. Reiss, infatti, su 100 casi, trattati con Luminal in pasticche e per iniezioni, ebbe il 96 % di risultati favorevoli.

Alcuni di essi intrapresero esperienze particolari, oltre le solite d'uso: così il Reiss, il quale studiò, dopo la somministrazione di Luminal, l'agilità mentale di malati, facendo loro addizionare cifre servendosi dei quaderni di calcolo di Kraepelin; e trovò che, dopo l'azione del Luminal, la mente è più agile e pronta che dopo altri ipnotici.

Lo stesso Reiss fece uno studio sperimentale comparativo, fra i diversi medicamenti di questa serie, in una isterica di 23 anni, che aveva accessi in serie di 25-30.

Riproduco la interessante tavola nella quale risulta l'effetto di vari ipnotici, paragonato a quello del Luminal:

Data 1912	Accessi		Ipnotici durante		*Osservazioni*
	nel giorno	nella notte	il giorno	la notte	
5-IV	174	3	Idrato di amilina gr. 6,0 Narcosi di più ore con gocce di cloroformio	Narcosi con gocce di cloroformio.	Accessi molto forti. La paz. grida e geme non appena l'azione narcotica cessa.
6-IV	18	6	Nella mattina: Narcosi con goccie di cloroformio. A mezzogiorno: Luminal gr. 0.5.	—	Sonno di 6 ore, quindi calma.
7-IV	22	11	—	Paraldeide gr. 5.0.	La notte molto disturbata.
8-IV	—	—	6 antim. Luminal gr. 0.5.	—	Calma e sonno profondo.
9-IV	—	21	Lumin. gr. 0.6	Dopo pranzo e sera: idrobr. di scopolamina gr. 0.001.	Nel dopo pranzo molto agitata. Esce da letto, si batte da sè. Nella notte agitata per 3 ore.
10-IV	19	3	Due volte Luminal gr. 0.5	Lumin. gr. 0.5	Calma, accessi assai più deboli.
11-IV	3	2	Paraldeide gr. 5.0.	Lumin. gr. 0.5	Di mattina molto chiassosa. Con la paraldeide non si ottiene sonno.

Data 1912	Accessi		Ipnotici durante		*Osservazioni*
	nel giorno	nella notte	il giorno	la notte	
12-IV	—	—	—	Idrobromuro di scopolamina gr. 0.001	Calma. Dorme tutta la notte.
13-IV	4	10	—	Paraldeide gr. 5.0	Calma.
14-IV	45	12	Lumin. gr. 0.5	Lumin. gr. 0.6	Umore buono. Nella notte sonno di 8 ore.
15-IV	22	—	—	Lumin. gr. 0.8	Nel giorno agitata. Dorme tutta la notte senza accessi.
16-IV	18	13	Paraldeide gr. 5.0.	Lumin. gr. 0.5 (soluzione vecchia di 5 giorni)	Accessi di nuovo forti. Sonno buono.
17-IV	23	23	Idrobromuro di scopolamina gr. 0.001	come nel giorno. Dopo la mezzanotte gr 5.0 di Paraldeide.	Come il giorno precedente.
18-IV	36	15	Idrob. scopol. gr. 0.001.	Paraldeide gr. 5.0.	Durante il giorno calma. Nella notte, di tempo in tempo agitata.
19-IV	49	—	—	Lumin. gr. 0.8 di sera alle 7	Dorme dalle 7 1|2 alle 18 1|2 Nella notte nessun accesso. Dalle 7 antim. alle 11 undici accessi.
20-IV	11	—	—	—	—

L'autore viene, dopo queste esperienze, alla conclusione che il Luminal, vicino alla narcosi cloroformica, ebbe l'azione più forte e durevole. Somministrò fino a 0,8 per volta e fino a gr. 1,5 pro die, senza inconvenienti, data la straordinaria debolezza di cuore della paziente.

In relazione agli altri ipnotici, con questo ebbe il sonno in minor tempo.

In seguito gli accessi diradarono e si attenuarono.

In 14 giorni somministrò alla malata gr. 6,3 di Luminal, senza effetti cumulativi.

Sono conclusioni interessanti, queste, in riguardo alla potenza terapeutica del medicamento comparata a quella di altri, e in riguardo alle condizioni della psiche dopo la sua somministrazione.

Da notarsi come in cardiopatiche non abbia dato effetti dannosi.

L'A. usò dosi di gr. 07, in forme gravi di eccitamento, nelle quali gr. 10 di paraldeide, 1 di Veronal, 2 di Trional, 2 milligr. di Scopolamina in unione a lunghi bagni caldi, non avevano giovato.

Anche Schaefert porta il caso di una donna tubercolotica debole, di 68 anni, che dormì profondamente, con gr. 0,6 di Luminal, per tre giorni, e dopo per due un po' meno, e si alzò, solo in seguito, dal suo sopore. Non osservò fenomeni di intossicazione, e le funzioni vegetative si ripresero normalmente. Il sonno fu lungo, protratto, ma regolare.

In rapporto alle varie idee su l'impiego terapeutico del Luminal, citerò il pensiero di questo autore fra gli altri, il quale, dal potersi usare il Luminal per iniezione, pensò di trarne il profitto per impiegarlo come sottrattore della morfina presso i più deboli morfinisti, nei quali sarebbe stato pericoloso la subita sottrazione del veleno.

Il Graeffner ne consigliò l'uso con bevande calde, e vide che l'effetto è più immediato. Anche consiglia l'uso per supposite, nei casi che non si possa somministrarlo altrimenti.

Il Luminal è fornito in commercio sotto forma di polvere; in compresse da gr. 0.1 e gr. 0.3; e la qualità Luminal sodico per iniezioni ipodermiche.

Nei casi di agripnia leggera si prescrive per os in gr. 0.20 — 0.30, nelle forme motorie gr. 0.40 — 0.60, nelle persone deboli gr. 0.10 — 0.20.

Per iniezioni si usa in questa dose:

pr. Luminal sodico 2.0
acqua dist. steril. fredda 8.0
Sciogli e filtra.
S. 2 ccm. (= 0.4 gr. di Lum. sodico).

per supposita:

pr. Luminal sodico 0.5
Burro cacao 1.0
M. f. supposita.

per clistere io ho tenuto questa formula:

pr. Luminal sodico gr. 0.50 — 1
acqua dist. gr. 100
un clistere la sera.
S. riscaldato a 38' in bagno maria.

L'effetto è da 1/4 d'ora a 2-3 ore dopo la somministrazione.

Si può usare in tutte le forme ed in tutti i soggetti. Schaefert non lo consiglia in caso di alterazioni croniche gravi a carico degli organi interni, specie del cuore e sistema vasale in genere; ma ho potuto vedere che a giusta dose è un timore inutile.

Il piano che io ho tenuto per le ricerche è il seguente:

1.ª SERIE

Su individui malati

a) Studio dell'azione ipnotica e sedativa del Luminal.
b) Su possibili alterazioni del ricambio, del polso e del respiro.
c) Ricerche sfigmografiche e pneumografiche in malati e in sani.

2.ª SERIE

Modo di somministrazione

a) per via rettale (clisteri, supposite)
b) per via { ipodermica. / intramuscolare.
c) per os.
d) effetti postumi. Uso continuativo.

3.ª SERIE

Su individui sani

a) vedi serie 1.ª *c*.
b) sopra l' azione ipnotica e sedativa.

4.ª SERIE

Studio sperimentale su l'azione fisiotossica e medicamentosa del Luminal

1.ª SERIE

a) *Azione del Luminal sopra individui malati*

Espongo in tavole, e per esteso, gli effetti del farmaco sopra le più svariate forme; dando alle tavole aspetto di diario, affinchè si possa vedere il vario risultato.

In questi malati, uomini e donne, si usò il Luminal in tutte le forme con le quali viene messo in commercio; e si saggiarono le varie vie di somministrazione.

ESPERIENZA 1.ª — *M. Giuliano* (Cart. Nos. 523). Entrato in manicomio il 2-V-1882 a 26 anni. La sua malattia si delineò subito in una tipica forma di *demenza precoce*. È allucinato, disorientato. Attualmente il decadimento psichico è molto innanzi, ed il malato è allo stato di demenza. È insonne.

TABELLA 1. *Reparto: Villa Signori*

Via di somministrazione del Luminal: per os.

Qualità del Luminal: polvere.
Ipnotico d'uso: Cloralio gr. 8

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 11	Luminal polvere gr. 0.60	20	—	—	Non dorme affatto. Disturba.
12	gr. 0.70	20	21	4	Dorme tranquillo, ma si desta poco dopo. È molto noioso.
13	id.	20	21.15	7	Dorme di più; si desta più calmo.
14	id.	20	21	9	Dorme tutta la notte con sonno naturale. Si desta e rimane assonnato. Si riduce la dose a gr. 0.50.
15	gr. 0.50	20	21	9	Dorme molto tranquillo. Si desta con senso di euforia. Non è assonnato.
16	gr. 0.45	19	20	9	Dorme tutta la notte assonnato.
17	id.	19	20.30	9	Dorme tranquillissimo. Si prova a ridurre di molto la dose.
18	gr. 0.25	20	21	8.30	Dorme fino al mattino. Notandosi un certo torpore psichico, si sospende il medicamento.
19	nulla	—	21	9	Dorme tutta la notte tranquillo. È cessato il torpore. Si prova l'effetto continuativo dopo la sospensione.
20	id.	—	20.30	10	Dorme tutta la notte con sonno normale. Si desta euforico.
21	id.	—	20.15	—	id.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
22	nulla	—	21	—	Dorme tutta la notte con sonno normale. Si desta euforico.
23	id.	—	21	—	id.
24	id.	—	21	—	id.
25	id.	—	21.30	9	Dorme fino alle ore 1. Dopo si desta, ma rimane calmo. Si prescrive gr. 0.25 di Luminal.
26	gr. 0.25	20	20.30	9.30	Dorme tutta la notte.
27	nulla	—	20	7	Dorme a intervalli.
28	gr. 0.25	20	21	5	Dorme poco. Si prescrive la dose maggiore.
29	gr. 0.50	20	20.45	9	Dorme tutta la notte senza destarsi. Si alza euforico.
30	gr. 0.50	20	20.30	8.30	Dorme tutta la notte. Si nota un lieve benessere fisico. Si sospende il medicamento.
Luglio 1	nulla	—	20.30	8	Dorme tutta la notte.
2	id.	—	20	8	id.
3	id.	—	21	9	id.
4	id.	—	21	9	id.
5	id.	—	21	9	id.
6	id.	—	20	8	id.
7	id.	—	20	8	id.
8	id.	—	20	8	id.
9	id.	—	20	7	Dorme qualche ora meno. Ma è tranquillo.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
10	nulla	—	20	6	Nella notte del 10 si sveglia a intervalli rimanendo tranquillo. Si prescrive gr. 0,20 di Luminal, nelle sere in cui dorme meno, e con tal dose è sostituito il cloralio (gr. 3).

ESPERIENZA 2.ª — *A. Leopoldo* (Cart. Nos. 5248). Entrato il 6-VI-1912. Anni 28. Affetto da demenza precoce. Depresso, ansioso, molto insonne. Si lamenta, ha idee persecutorie e momenti di atti impulsivi.

TABELLA 2. *Reparto: Villa Signori*

Via di somministrazione del Luminal: per os. — Qualità del Luminal: polvere. Ipnotico d'uso: Veronal gr. 1

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 11	Luminal gr. 0.50	20	—	—	Non ha dormito, querulo.
12	id.	20	22	6	Ha dormito, quantunque nel giorno fosse stato agitato. Si desta non insonnito. E' noioso.
13	id.	20	21	7	Dorme tutta la notte. Calmo nel giorno.
14	id.	20	21	6	Dorme tutta la notte.
15	id.	20	21	7	id.
16	id.	20	—	0	Non ha mai dormito.
17	id.	20	21	8	Dorme tutta la notte.
18	id.	20	21	4	Dorme quattro ore.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
19	gr. 0.50	20	21	8	Dorme tutta la notte. Nella giornata è assonnato. Si sospende il Luminal.
20	—	—	—	0	Non dorme. Si prescrive il Lumin.
21	gr. 0.50	20	21	8	Dorme tranquillo tutta la notte.
22	id.	20	21	8	È riposato. Dorme.
23	id.	20.30	21	7	id.
24	id.	20.30	21	7	id.
25	id.	20	21	7	id.
26	id.	20	20.30	8	Dorme assai tranquillo. È meno noioso. Legge volentieri.
27	id.	20	21	8	id.
28	id.	20	21	7	id.
29	id.	20	21	8	id.
30	id.	20	21	8	Dorme tranquillo. Dice di non aver mai sogni penosi.
Luglio 1	id.	20	21	9	Dorme, ma si desta confuso col capo pesante. Si sospende.
2	nulla	—	20	8	Dorme tutta la notte.
3	id.	—	20	8	id.
4	id.	—	21	7	id.
5	id.	—	21	7	id.
6	id.	—	21	7	id.
7	id.	—	21	5	Si sveglia a intervalli. Si seguita con gr. 0.40, sospendendo il medicamento alternativamente con buon esito.

ESPERIENZA 3.ª — *L. Carlo* (Cart. Nos. N. 5723). Entrato il 24-IV-12. Età anni 53. Presenta una accentuata forma depressiva. Ha idee suicide; è querulo, sospettoso, ha varie fobie e soffre di grave insonnia.

TABELLA 3. *Reparto: Villa Signori*

Via di somministrazione del Luminal: per os.

Qualità del Luminal: polvere.
Ipnotico d'uso: Cloralio gr. 1

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1902 Giugno 14	Luminal gr. 0.40	20	20.15	8	Dorme tutta la notte. Si sveglia euforico.
15	id.	id.	id.	id.	Dorme tutta la notte.
16	id.	id.	21	id.	Dorme. Essendo assonnato nella giornata, si dà mezza dose.
17	gr. 0.20	id.	id.	id.	Dorme tutta la notte. Si sveglia euforico.
18	id.	id.	id.	id.	Dorme. Si prova a sospendere il medicamento.
19	nulla	—	id.	id.	Dorme tutta la notte senza intervallo.
20	id.	—	id.	id.	Dorme. Si sveglia molto calmo e riposato.
21	id.	20	id.	id.	Dorme senza destarsi. Id.
22	id.	id.	id.	id.	id.
23	id.	id.	id.	id.	id.
24	id.	id.	id.	id.	id.
25	id.	id.	id.	6	Nella notte si sveglia. Si ordina il medicamento.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
26	gr. 0.20	20	21	8	Ha dormito tutta la notte. Si sospende l' Ipnotico.
27	nulla	id.	20.45	8	Dorme.
28	id.	id.	20.40	7.30	Dorme.
29	id.	id.	21	8.30	Dorme.
30	id.	id.	id.	9	Dorme. Seguita a dormire senza alcun medicamento fino al 10 Luglio. Si nota un marcato benessere.
Luglio 1-10	id.	id.	id.	id.	idem

ESPERIENZA 4.ª — *S. Alberto* (Cart. Nos. 3902). Entra il 5-III-1912 a 26 anni. Demenza precoce. É confuso, allucinato, disorientato, depresso. È disturbato da una grave insonnia.

TABELLA 4. *Reparto: Villa Signori*

Via di somministrazione del Luminal: per os. — Qualità del Luminal: compresse. Ipnotico d' uso: Cloralio gr. 2

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 14	Luminal gr. 0.60 due com.	20	20.30	8	Dorme tutta la notte. Assai tranquillo.
15	id.	id.	20.30	8	Dorme senza interruzione.
16	id.	id.	20.45	9	id.
17	id.	id.	20.30	8	id.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 18	Luminal gr. 0.60 due com.	20	20.15	8	Dorme senza interruzione. Si nota un modico miglioramento psichico.
19	id.	id.	id.	9	Dorme. Nella giornata è assonnato. Si prova a sospendere il medicam.
20	nulla	—	20	9	Dorme tranquillo tutta la notte.
21	id.	—	20.30	8	id.
22	id.	—	20.30	8	id.
23	id.	—	21	8	id.
24	id.	—	21	8.30	id.
25	id.	—	21	9	id.
26	id.	—	21	9	id.
27	id.	—	21	9	id.
28	id.	—	21	8	id.
29	id.	—	21	8	id.
30	id.	—	21	8	id.
Luglio 1-10	id.	—	21	8	Dorme tranquillo. Così fino al 10 Luglio senza mai prendere nulla. E' evidente il migliorato benessere fisico ed anche un poco aumentato il tono psichico.

Esperienza 5.ª — *T. Amedeo* (Cart. Nos. 5691). Entra il 13-II-1912 a 17 anni. Colpito da una marcata depressione, che dà il tono ad ogni sentimento. Soffre di allucinazioni uditive, è insonne e molto disorientato. Idee suicide e di colpa.

TABELLA 5. *Reparto: Villa Signori*

Via di somministrazione del Luminal: per os. — Qualità del Luminal: compresse. Ipnotico d'uso: Cloralio gr. 2

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 14	gr. 0.30 una com.	20	20.30	8	Dorme tutta la notte. Si desta un poco confuso. Si porta la dose a metà.
15	1|2 compr.	20	21	9	Dorme tutta la notte. Si desta non assonnato.
16	id.	id.	20.30	9	id.
17	id.	id.	21	8.30	id.
18	id.	id.	21	9	id.
19	id.	id.	21	9	id. Nella giornata è sonnolento; si sospende il medicamento.
20	nulla	—	21	9	Dorme tutta la notte, tranquillo. Si alza libero di mente e si occupa a scrivere col suo metodo Bryle, essendo cieco.
21	nulla	—	21	9	Dorme tutta la notte. Di giorno lavora.
22	id.	—	—	8	id.
23	id.	—	—	8	id.
24	id.	—	—	9	id
25	id.	—	20.30	8.30	id.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 26	nulla	—	—	9	Dorme tutta la notte. Di giorno lavora.
27	id.	—	—	9.15	id. Evidentemente più lieto di umore.
28	id.	—	20.40	9	id.
29	id.	—	21	id.	id.
30	id.	—	—	id.	id.
31 Luglio 1-10	id.	—	—	id.	id. Luglio 1-10 continua a dormire fino al giorno 10 senza ipnotico. Le sue condizioni somatiche e psichiche sono più soddisfacenti.

ESPERIENZA 6.ª — *N. Alessandro* (Cart. Nos. 712). Entra il 17-II-1871 a 17 anni. La primitiva psicosi si delineò in seguito in una vera e propria demenza precoce. È disorientato — periodi di agitazione — grave decadimento psichico. Insonne.

TABELLA 6. *Reparto: Villa Signori*

Via di somministrazione del Luminal: per os.			Qualità del Luminal: polvere. Ipnotico d'uso: Cloralio gr. 8		
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 26	Luminal gr. 0.20	19	20	8	Ha dormito tutta la notte tranquillo. Sospeso il medicamento per provare.
27	nulla	—	20	9	Dorme tutta la notte. Si alza senza pesantezza di capo. Si prova con metà dose.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 28	gr. 0.10	—	20	8	Dorme senza interruzione. Euforico.
29	id.	id.	id.	8	id.
30	id.	id.	id.	8	Dorme: si sospende il medicamento.
Luglio 1	nulla	—	19.45	9	Dorme tutta la notte, senza intervalli, con sonno continuo e leggero.
2	id.	—	20	9	id.
3	id.	—	20	8.30	id.
4	id.	—	20	8	id.
5	id.	—	20.30	8	id.
6	id.	—	20.30	8	id.
7	id.	—	id.	8	id.
8	id.	—	id.	8	id.
9	id.	—	id.	8	id.
10	id.	—	id.	8	Dorme; si sospendono le osservaz.

ESPERIENZA 7.ª — *P. Santi* (Cart. Nos. 2682). Entra a 35 anni nel 1895, affetto da psicosi ciclotimica; esce nel 1896: rientra nel 1900, esce nel 1901: rientra nel 1906, esce nel 1907: rientra nel 1908, esce nel 1911 per essere riammesso cinque giorni dopo. È disorientato, molto depresso — idee deliranti di suicidio e di omicidio. Ora è in un periodo di grave eccitamento, nel quale è irrequieto, clamoroso e minaccioso, affetto da grave insonnia.

TABELLA 7. *Reparto: Villa Signori*

Via di somministrazione del Luminal: per iniezione intram.

Qualità del Luminal: Sodio. Ipnotico d'uso: Cloralio gr. 3

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 16	iniezione di Lum. da 1 cc. = 0.40 per cc.	20	21	8.30	Dorme tranquillamente.
17	id.	20	20.40	9	Dorme senza destarsi. Nel giorno è assai più calmo.
18	id.	20.30	21.15	9.20	Dorme profondamente. Il sonno ha aspetto normale. Si alza in stato euforico.
19	1|2 cc.	20.30	21	7.30	Si prova a sospendere.
20	—	—	21	7	Dorme tranquillo. È più ordinato nel giorno.
21	—	—	21	5	Dorme solo 5 ore senza interruzione. Si riordina il medicamento.
22	iniezione 1 cc.	20.30	20.50	9	Dorme immediatamente senza intervallo. Molto riposato.
23	id.	id.	id.	9	id.
24	id.	id.	id.	8.45	Dorme: si prova con mezza cannula.
25	1|2 cc.	id.	id.	8	Dorme ugualmente.
26	id.	id.	21	8	id.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		Osservazioni
			inizio ora	durata ore	
27-30	1[2 cc.	20.30	21	7	Dorme. Si seguitano le esperienze fino al 30. Dorme sempre tranquillo. Si è provato a sospendere il medic., ma compare l'insonnia. Dal procurato riposo ha tratto evidente benessere.

ESPERIENZA 8.ª — *C. nei Dan.* (Cart. Nos. 4566) entra nel 10 Aprile '12 a 43 anni. Affetta da amenza. Presentemente è agitata, sitofoba, logorroica, insonne. Passiva di allucinazioni visive e di idee persecutorie. Disordinatissima. Passa molta parte di tempo in camera di isolamento.

TABELLA 8. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Via di somministrazione del Luminal: per iniezione ipoderm.				Qualità del Luminal: Sodio. Ipnotico d'uso: Joscina	
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		Osservazioni
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 14	1 cc. = 0.40 di Luminal	20	24	1.30	Si desta clamorosa, agitatissima.
15	id.	19.30	21	4	Si sveglia molto più calma, ma il benessere dura poco. Si aumenta la concentrazione della soluzione portandola alla massima, che si trova a cgr. 0,70 di Luminale per centimetro cubo.
16	1 cann. = a 0.70	20	20.30	6.30	Dorme normale. Si desta tranquilla.
17	mezza cannula	19.30	20	8	Dorme senza interruzione. È inquieta.
18	id.	10	10.30	3.20	È più calma.
19	due terzi di cann.	19	19.30	5	Si desta calma e rimane tranquilla.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 20	nulla	—	—	2	Non dorme che due ore. Agitata.
21	1|2 cann.	19	—	—	Non dorme.
22	id.	20	—	—	Non dorme. Alle 1 e mezza si inietta mezza cannula, essendo clamorosa. Si desta dopo 4 ore più calma.
	id.	1.30	3	4	
23	1 cann.	19.30	21	6	Dorme non profondamente. Si desta più calma.
24	id.	id.	20.45	6	Dorme a lunghi intervalli. Nel giorno è meno clamorosa, quantunque l' insonnia persista.

ESPERIENZA 9.ª — *S. nei Cort.* (Cart. Nos. N. 155). Entra la 1.ª volta nel 1877, la 2.ª volta il 13-IV-12. Ha 68 anni. È affetta da psicosi senile. È depressa. Ha idee deliranti di dannazione e di persecuzione. Periodi di grave ansia. Sitofoba e insonne.

TABELLA 9. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Via di somministrazione del Luminal: iniezione intramusc.				Qualità del Luminal: Sodio.	
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 14	1 cc. = 0.40 di Luminal	20	20.45	7	Si desta senza confusione, calma: si sospende.
15	nulla	—	20	6	Calma. Dorme tutta la notte.
16	1 cc.	—	21	7	Dorme tranquilla. Si desta senza confusione. Si sospende.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 17	nulla	—	20	6	Dorme. Si desta riposata.
18	id.	—	20	5	id.
19	id.	—	21	6	id.
20	id.	—	20.30	6.15	Dorme. È più quieta nella giornata.
21	id.	—	22	4	Dorme meno. Si riprende il farmaco, iniettandone metà.
22	mezza cannula	20	21	7	Dorme di seguito. È molto meno ansiosa.
23	id.	20	21	6.30	Dorme.
24	id.	20	20.50	6	Dorme. Si nota un lieve benessere psichico. Si sospende.

ESPERIENZA 10.ª — *M. Pasquina* (Cart. Nos. N. 4386). Entra la 1.ª volta nel 1887, la 2.ª il 7 Ottobre 1907 a 51 anni. Affetta da psicosi maniaco-depressiva. Attualmente è ansiosa, smarrita, in periodo di acinesi iniziale, molto insonne.

TABELLA 10. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Via di somministrazione del Luminal: iniezione intramusc.				Qualità di Luminal: Sodio.	
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 14	1 cc. = 0.40 di Luminal	20.30	20.55	8	Dorme tutta la notte, tranquilla. Si desta non assonnata.
15	1/2 cc.	20	20.30	6	Dorme tranquilla. Si sospende.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ora	
1912 Giugno 16	nulla	—	20.30	5	Dorme. Si sospende il medicamento.
17	—	—	21	5	Dorme. Nel giorno, inquieta.
18	1 cc.	20	23	6	Dorme. Nel giorno, meno inquieta, un poco meno ansiosa.
19	1 cc.	20	22	7	Dorme a lunghi intervalli. Non ha dolori o pesantezza di capo. L'acinesi è meno marcata.
20	1 cc.	20	21	7	Dorme. Si continua con 1 cc. L'effetto del medicamento è benefico, più che come ipnotico, come sedativo.

ESPERIENZA 11.ª — *C. Artemisia* (Cart. Nos. N. 3151). Entra a 41 anni nel 1901. Poi rientra nel 1906 ed una terza volta nel 1907. La forma psicopatica è demenza precoce. È allucinata. Ha idee deliranti di persecuzione, è sitofoba, ha periodi di furore; inquieta, disordinatissima. Molto insonne.

TABELLA 11. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Via di somministrazione del Luminal: iniezione sottocut.			Qualità di Luminal: Sodio. Ipnotico d'uso: Joscina		
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 14	1 cc. = 0.40 di Luminal	20.45	21.30	1.30	Si desta agitata e non riprende sonno.
15	id.	19.30	20	6	Dorme. Si desta non insonnita. Si sospende per prova.
16	nulla	—	20.30	5	Dorme. È più calma anche nel giorno.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		Osservazioni
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 17	nulla	—	21	5	Dorme.
18	id.	—	—	5	id.
19	id.	—	—	4	Si desta una volta. Si ordina il medicamento.
20	1 cc.	19.30	20	6	Dorme di seguito abbastanza tranquilla.
21	1 cc.	19.30	20	6	Dorme.
22	1 cc.	id.	20	6	id.
23	1 cc.	id.	20.15	6.30	id.
24	nulla	—	20	6.15	Dorme molto tranquilla. Appare più ordinata nella giornata.

ESPERIENZA 12.ª — *M. Rosa* (Cart. Nos. 4127). Entra il 19 Giugno 1912 a 43 anni, affetta da psicosi ciclotimica. È in periodo di eccitamento, clamorosa, agitata, laceratrice — insonnia persistente.

TABELLA 12. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Via di somministrazione del Luminal: iniezione sottocut.

Qualità di Luminal: Sodio. Ipnotico d'uso: Joscina

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		Osservazioni
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 14	1 cc. = 0.40 di Luminal	20.45	22.35	2.30	Dorme poco; si desta agitata.
15	1 cc.	20	22	3	Dorme di seguito, ma si desta poco dopo. Si fanno iniezioni con liquido a 0.70 per cc.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 16	1 cc. a 0.70	20	20.45	6	Dorme di seguito in modo normale. Si desta un poco più calma. Nel giorno clamorosa.
17	id.	20	21	6.30	Dorme di seguito. Si alza riposata. In tutta la mattinata è calma ; nel pomeriggio agitata.
18	id.	20	20.45	6	Dorme normale. Nel giorno è più ordinata e meno clamorosa. Si sospende il rimedio.
19	nulla	—	20	5	Dorme.
20	id.	—	21	5.30	id.
21	id.	—	2I	6	Dorme. Si nota una benefica azione; lieve ma visibile. Si continua con iniezioni da 0.40 per cc.

ESPERIENZA 18.ª — *P. in Bol.* (Cart. Nos. N. 4569). Età 27 anni. Ammessa il 28 Aprile 1912. Affetta da psicosi ciclotimica. Attualmente è clamorosa, agitata, sitofoba. Disordinatissima, confusa al massimo grado. Si masturba. Insonnia grave.

TABELLA 18. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Via di somministrazione del Luminal: iniezione sottocut.			Qualità di Luminal: Sodio. Ipnotico d'uso: Cloralio gr. 3		
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 16	1 cc. = 0.40 di Luminal	19.30	—	—	Non ha mai dormito. Nel giorno agit.
17	1 cc.	19.30	20.30	6	Dorme tutta la notte. Si desta senza segni di pesant. Nel dopo pranzo agit.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 18	2|3 di cannula	19.30	20	8	Dorme tutta la notte. È meno agitata di ieri.
19	id.	19.30	20	8	Dorme. Sonno normale. Nessun postumo. Nel giorno più calma. Si sospende il medicamento.
20	nulla	—	21	8	Dorme. Ai periodi di eccitazione che non scompaiono mai succedono periodi di più lunga calma.
21	id.	—	20	7.30	Dorme senza interruzione.
22	id.	—	19.30	7	id.
23	id.	—	20	7	id.
24	id.	—	20	6.30	id.
25	id.	—	20	7	Dorme. È più tranquilla. I periodi di calma sono più lunghi. Perdura lo stesso stato psichico.

ESPERIENZA 14.ª — *E. in Dan.* (Cart. Nos. N. 4120). Entra il 30-IX-909 a 41 anni, affetta da demenza precoce. È clamorosa, laceratrice, non dorme mai, spesso in preda ad agitazione psichica e motoria.

TABELLA 14. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Via di somministrazione del Luminal: iniezione sottocut.			Qualità del Luminal: Sodio. Ipnotico d'uso: Cloralio gr. 3		
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 16	1 cc. = 0,40 di Luminal	19.30	20.25	6	Nel giorno era agitata. Dorme. Si desta senza ottundimento e riposata. Si fa subito clamorosa.
17	mezza cannula	20	21	5	Dorme assai tranquilla. Nel giorno condizioni invariate.
18	id.	19.45	20.30	6	Dorme profondamente. Nel giorno è più tranquilla, non lacera. La sera è inquieta.
19	id.	19.45	20.40	6	Dorme. Nel giorno fu agitatissima. Si iniettò ancora una cannula e non dormì che 20'.
20	id.	19.45	12	5	Di prima notte inquieta, dopo dorme profondamente. Si desta agitata.
21	id.	9	9.30	7.30	Era calma e non si iniettò a sera. Passò la notte insonne. Si inietta al mattino e dorme profondamente.
—	id.	20	22	7	Calma. Dorme. Si sospende il rimed.
22	nulla	—	21	6.40	Dorme. È calma. Nel giorno ha sempre periodi di agitazione, però sono evidentemente meno intensi.
23	id.	—	20	7	Dorme.
24	id.	—	20	7	Dorme. È più ordinata. L'effetto è benefico. Si sospende il medicam. Dorme senza prendere nulla.

ESPERIENZA 15.ª — *A. nei Paol.* (Cart. Nos. 1022). Entra il 18-VIII-1902 a 56 anni, affetta da psicosi ciclotimica. È clamorosa, irrequieta, disturbata dall' insonnia. È molto ansiosa.

TABELLA 15. *Reparto: Vigilanza spec. donne*

Via di somministrazione del Luminal: iniezione intramusc.					Qualità di Luminal: Sodio.
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 16	1/2 cann. = 0.40 per cc.	20	20.45	7	Dorme tutta la notte.
17	mezza cannula	15	16	25,45	Dorme dalle 16 fino alle ore 17.45 del giorno successivo, senza effetti dannosi. Si desta clamorosa.
18	nulla	—	—	—	Non dorme. Clamorosa.
19	1/3 di cannula	9.30	10.30	3	Si sveglia agitata come prima.
—	mezza cannula	15	16	6	Dorme. Più calma.
20	nulla	—	—	—	Dormicchia leggermente a intervalli brevi. Però è più calma.
21	mezza cannula	19.30	20	2	Clamorosa e ansiosa.
22	id.	19.30	19.45	10.30	Ha dormito di seguito. Si desta con ottundimento di capo, il quale cessa nel pomeriggio. E' più calma.
23	nulla	—	20	5	Dorme 5 ore senza medicamento. Perdura l'effetto sedativo.

ESPERIENZA 16.ª — *M. Rosalinda* (Cartella Nos. N. 4960). Ammessa l'11-3-1911. Affetta da demenza precoce. È ansiosa molto, impulsiva, coprofaga. Dorme poco.

TABELLA 16. *Reparto: Vigilanza spec. donne*

Via di somministrazione del Luminal: iniezione intramusc.					Qualità del Luminal: Sodio.
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 14	1 cc. = 0.40 di Luminal	19.45	20.30	5	Dorme. Sonno normale. Ansiosa nel dopopranzo.
15	2/3 di cannula	20	21	5,30	Dorme. Meno ansiosa.
16	1 cc.	20	20.45	8	Dorme tutta la notte. Nel giorno è assonnata. Si sospende.
17	nulla	—	21	8	Dorme; è calma. Sveglia di mente.
18	—	—	20	8	Dorme. id.
19	—	—	20	7,30	id.
20	—	—	17	6	Dorme. Nel giorno è clamorosa.
21	2/3 di cannula	—	20	8	Dorme tranquilla. Nel giorno è calma.
22	—	—	20	8	id.
23	—	—	20	7	Dorme. Diminuita l'ansia. Si nutre di più. Si sospende l'osservazione.

Esperienza 17.ª — *C. nei Fur.* (Cart. Nos. N. 3100). Entra il 1-VI-1910 a 34 anni, affetta da epilessia. Ha periodi di agitazione psichica e motoria. Disordinata. Non dorme.

TABELLA 17. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Via di somministrazione del Luminal: iniezione sottocutan.			Qualità del Luminal: Sodio. Ipnotico d' uso: Joscina 2-3 iniez. al gior.		
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 14	1 cc. = 0.40 di Lum.	10	—	—	Non dorme. Agitatissima.
id.	id.	13	14	2	Continua l' agitazione.
15	3/4 di cannula	18	18.30	6	Dorme di seguito. Di giorno è agit.
16	2/3	18.30	18.45	7	Dorme tutta la notte.
17	id.	18.30	20	6	Dorme. Si desta molto agitata. Alle 7 1/2 del 18 le viene fatta altra iniezione, e dorme fino alle 16. Si desta assonnata.
18	id.	7.30	8	8	Dorme tranquilla, dopo 1/2 ora si riaddormenta fino alle 18.

ESPERIENZA 18.ª — *G. Zelmira* (Cart. Nos. 4882). Ammessa la 1.ª volta nel 16-III-1911, uscita nel 19-IV-1911. Rientrata nel 16-I-1912, affetta da psicosi epilettica. È impulsiva frequenti periodi di agitazione e di ansia. Non è insonne. Si prova il Luminal come sedativo.

TABELLA 18. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Via di somministrazione del Luminal: iniezione intramusc. — Qualità del Luminal: Sodio.

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 14	1 cc. = 0.40 di Lum.	19.45	20.15	9	Dorme molto più tranquilla, senza le solite interruzioni. Meno agitata.
15	id.	id.	20.20	8.30	Dorme tranquilla. Si desta riposata. Nel giorno più calma.
16	id.	id.	20.35	9	Dorme. È calma. Si nota un evidente miglioramento nel contegno.
17	id.	id.	20.15	9	Dorme. Si prescrive mezza dose.
18	mezza cannula	19.45	20	10	Dorme senza postumi. Più marcata l'euforia.
19	id.	19.45	20	9	id.
20	id.	19.30	20.10	8.30	id.
21	id.	19	20	9	Dorme. Si sospende il medicamento
22	nulla	—	20	9	Dorme di seguito. Nel giorno è più calma.
23	id.	—	20	8	id.
24	id.	—	20.15	8.30	id.
25	id.	—	20.30	8	Si nota marcata la benefica influenza del L. come sedativo. Più ordinata, riposata, euforica. Si sospende.

Esperienza 19.ª — *P. Nella* (Cart. Nos. N. 4120). Entra il 18-VI-1906 a 41 anni, affetta da frenosi maniaco-depressiva. Accusa idee di rovina, di dannazione, seguite da frequenti accessi maniaci e delirî religiosi. Disordinatissima, irriducibile. Insonne. Clamorosa.

TABELLA 19. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Via di somministrazione del Luminal: iniezione intramusc.					Qualità del Luminal: Sodio.
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 20	1 cc. = 0.40 di Lum.	19.30	20.45	7	Dorme tranquilla.
21	id.	19.25	20	7.30	Dorme. Si sveglia alle 24 e si riaddormenta all' 1.30. Dorme fino alle 5. Si prova con 1/2 dose
22	1/2 di cannula	19.30	20	8	Dorme tutta notte di seguito; si sospende.
23	nulla	—	21	7	Dorme ugualmente e senza interruzione. Calma.
24	id.	—	20.30	7	id. Calma.
25	id.	—	20	7.30	id. Contegno meno disordinato. Più calma.
26	id.	—	20	6	Dorme nel pomeriggio più agitata. Si riprende il medicamento con 2/3 di cannula.
27	2/3 di cannula	24	2	4.30	Subito non dorme. Si addormenta alle 2 fino alle 6.30. Si riprende la dose iniziale.
28	1 cc.	19	20	7	Dorme senza svegliarsi. Si seguita. Notasi un contegno più calmo nella giornata. I periodi di agitazione sono come prima, però più lungo il periodo di calma intervallare.

ESPERIENZA 20.ª — *A. in Salv.* (Cartella Nos. N. 3974). Entra a 24 anni nel 1908; la seconda volta nel 8-VI-1909. Psicosi isterica; molto agitata, insonne.

TABELLA 20. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Iniezione sottocutanea					Ipnotico d'uso Joscina mgr. 1 1[2
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 13	1 cc. = 0.40 di Luminal	19	24	1[2	Non dorme che mezz'ora.
14	1 cc.	20	22	1[2	Non dorme che mezz'ora. Sempre agitatissima. Si fanno iniezioni a 0.70 di concentrazione.
15	1 cc. = 0.70 di Luminal	20	21	5	Dorme 5 ore.
16	id.	19	21	5	Non dorme che a intervalli. È però un pò meno agitata nel giorno.

ESPERIENZA 21.ª — *B. in Br.* (Cartella Nos. N. 3369). Entra nel 1903 a 24 anni. Dimessa, ritorna nel 1907. Demenza precoce. Agitatissima, allucinata, delirante, impulsiva e insonne.

TABELLA 21. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Iniezione sottocutanea					Ipnotico d'uso: Joscina 2 volte al giorno.
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 20	1 cc. = 0.40 di Luminal	13	15	2	Dorme solo 2 ore, si desta agitasissima come prima. Si fanno le iniezioni più forti.
21	1 cc. = 0.70	19	21	6	Dorme con qualche intervallo. Nel giorno meno clamorosa.
22	id.	19	20.50	6.30	Dorme con sonno non tranquillo. Nel giorno meno clamorosa ed anche meno impulsiva. Più sedata.

ESPERIENZA 22.ª — *M. in Lor.* (Cartella Nos. N. 4359). Entra il 16-8-1911. Demenza. Arresto psico-motorio, negativista. Forte insonnia a periodi.

TABELLA 22. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Iniezione sottocutanea			Ipnotico d' uso Joscina		
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 28	1 cc. = 0.40 di Luminal	18	16	2	Dorme solo due ore. È ansiosa.
29	id.	20	22	4	Dorme un poco più.
30	id.	19	21	5 1|2	Dorme non tanto calma. È meno ansiosa.
Luglio 1	id.	19	21	6	Dorme più calma. Meno ansiosa.
2	id.	19	21.15	5.45	Dorme normale. Si desta però due volte. Molto meno ansiosa.

ESPERIENZA 28.ª — *A. in Gall.* (Cartella Nos. N. 4568). Psicosi ciclotimica. Insonne, ansiosa.

TABELLA 23. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Luglio 20	iniez. 1 cc. = 0.40 di Lum.	19.45	21	8	Dorme tranquilla. Si desta riposata discretamente. Il giorno più tranquilla.
21	id.	19	20	8	Dorme di seguito meno ansiosa. Si sospende.
22	nulla	—	24	5	Dorme 5 ore. Prima senza nulla non dormiva. Si riprende a 1[2 dose.
23	mezza cannula	19	21	7.30	Dorme di seguito più calma.
24	id.	19.30	21	8	Dorme assai più calma.

Esperienza 24.ª — *P. Vittoria.* (Cartella Nos. N. 966). Entra la prima volta nel 1889, la seconda nel 20-VIII-1892. Età 60 anni. Psicosi ciclotimica agitata, disordinata. Molto insonne.

TABELLA 24. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

~ Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 19	iniez. 1[2 cann. 1 cc. = 0.40 di Lum.	19.25	21	8	Dorme. Si desta clamorosa.
20	2[8 di cann.	19.45	21.30	7.30	Dorme. Si desta clamorosa.
21	1[2 cann.	21	21.30	19.30	Dorme di seguito fino alle 17 del giorno 22. Si desta assonnata; questo stato cessa dopo poche ore completamente. Si sospende.
22	nulla	—	21	7	Dorme. Si sveglia libera. Meno agitata.
23	id.	—	20	8	id.
24	id.	—	20	7	id. assai meno agitata.

ESPERIENZA 25.ª — *M. Maria* (Cartella Nos. N. 4205). Entra il 8-VII-10. A 52 anni. Lipemania. Depressa, molto insonne ed ansiosa.

TABELLA 25. *Reparto*: *Vigilanza cont. donne*

Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Luglio 3	iniez. 1 cc. = 0.40 di Lum.	19.45	21	8	Dorme tutta la notte. Si desta assonnata. Si sospende.
4	nulla	—	20.30	7	Dorme. Si desta molto riposata.
5	1 cc.	19.45	20.15	8	Dorme di seguito. Nel giorno si nota che è meno ansiosa. Si sospende.
6	nulla	—	21	8	Dorme di seguito. Mangia un poco più.
7	nulla	—	21	7	Dorme.
8	nulla	—	20.45	7	Dorme. Si nota un senso di euforia. E' assai riposata.

Esperienza 26.ª — *G. Virginia* (Cartella Nos. N. 3520). Entra il 1904 a 37 anni. Demenza precoce. In stato di demenza, clamorosa, manesca. Insonne.

TABELLA 26. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Iniezione sottocutanea

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Luglio 3	1[2 cann. 1 cc. = 0.40 di Luminal	14.45	21.30	8.30	Dorme tutta notte. Si desta meno clamorosa.
4	id.	20	21	8	Dorme. È assai meno clamorosa.
5	id.	20	21	8	Dorme di seguito. Meno clamorosa e più tranquilla in modo evidente.
6	id.	20	21.15	8.30	Dorme. Contegno migliorato.

Esperienza 27.ª — *P. Erminia* (Cartella Nos. N. 4887). Entra il 6-8-1911 a 36 anni. Psicosi ciclotimica. Agitatissima, urla, lacera. Molto insonne.

TABELLA 27. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Iniezione sottocutanea

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 20	1[2 cann. 1 cc. = 0.40 di Luminal	19.45	—	—	Non ha mai dormito.
21	2[3 di cannula	19.30	21	9	Dorme di seguito. Si desta clamorosa e tale rimane.
22	1 cann.	19.30	21	9	Dorme profondamente, si desta senza postumi. E' meno clamorosa nella giornata.
23	1 cann.	19.30	20	8	Dorme a intervalli. Meno clamorosa.

ESPERIENZA 28.ª — *B. Rosa* (Cartella Nos. N. 4324). Entra il 6-8-1911 a 29 anni. Frenosi maniaco-depressiva. Disordinatissima, disorientata, insonne.

TABELLA 28. *Reparto: Vigilanza cont. donne*

Iniezione sottocutanea					
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 14	1 cann. 1 cc. = 0.40 di Luminal	19.45	20.30	6	Dorme. Clamorosa nella giornata.
15	1 cann.	19.30	20.30	5	id.
16	id.	19.35	21	6	Dorme. Meno clamorosa.
17	id.	19.30	21	6	id.
18	id.	id.	id.	6.30	Dorme. Meno clamorosa. Anche meno disorientata.

ESPERIENZA 29.ª — *C. Stefano* (Cartella Nos. N. 5719). Entra il 6-1912 a 22 anni. Psicosi ciclotimica; negativista, sitofobo; crisi di forte agitazione. Molto insonne.

TABELLA 29. *Reparto: Osservazione uomini*

Supposite					Luminal per supposite
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 16	1 Supp. da gr. 0.5	20.15	20.35	8	Dorme tutta la notte molto tranquillamente.
17	id.	20.30	21.20	8.15	Dorme tutta notte.
18	id.	20.15	21	8	Dorme. Si alza riposata senza alcun postumo.
19	id.	20.30	21	8.40	Dorme. È nella giornata molto più calmo. Si sospende.

Esperienza 30.ª — *A. Giuseppe* (Cartella Nos. N. 5755). Entra il 6-1912 a 22 anni. Psicosi ciclotimica. Idee deliranti di persecuzione. Allucinazioni uditive. Insonne.

TABELLA 30. *Reparto: Osservazione uomini*

Supposite			Luminal per supposite		
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 16	1 Supp. da gr. 0.5	20.30	21.25	8	Dorme molto tranquillamente, destandosi però qualche volta. Si prescrivono due supposite.
17	2 Supp.	20.30	21.10	9	Dorme senza intervallo.
18	id.	20.30	21	9	Dorme. Si prova a sospendere.
19	nulla	—	20.30	8	Dorme e resta tranquillo.
20	1 Supp.	20.45	21	8.30	Dorme. È molto calmo nel giorno; non assonnato. Si sospende.

Esperienza 31.ª — *A. Mich.* (Cartella Nos. N. 5745). Psicosi ciclotimica. Insonne e ansioso.

TABELLA 31. *Reparto: Osservazione uomini*

Supposite			Luminal per supposite		
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 16	1 Supp. da gr. 0.5	20	20.50	9	Dorme tutta la notte. Nel giorno ansioso. Si aumenta la dose.
17	1 Supp.	20.30	20.55	10	Dorme tutta notte. Più calmo. Si diminuisce.
18	1 Supp.	20.30	20.55	9	Dorme di seguito. Calmo.
18	id.	20.30	21.10	8.30	id.
19	id.	20.30	21.30	8	id.
20	id.	20	20.30	7.50	Dorme meno. Nel giorno ansioso.
21	id.	20.30	21	9	Dorme senza intervallo.
22	id.	id.	20.50	8.30	id.
23	id.	id.	21	8	id.
24	id.	id.	21	9	Dorme più tranquillo. Si sospende.

Esperienza 32.ª — *G. Gino* (Cartella Nos. N. 5592). Ammesso il 31-3-912. Frenastenia. Stato di eccitamento. Impulsivo, insonne.

TABELLA 32. *Reparto: Osservazione uomini*

Luminal in pasticche

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 16	1 pasticca gr. 0.1	20.30	21.30	7	Dorme senza destarsi. Nel pomeriggio agitato.
17	id.	20.30	21.10	7.30	Dorme.
18	id.	20.45	21	8	Dorme. Nel giorno più calmo.

Esperienza 33.ª — *R. Raffaele* (Cartella Nos. N. 5756), 22 anni. Ammesso il 6-1912. Amenza. Confuso, querulo, agitato, insonne.

TABELLA 33. *Reparto: Osservazione uomini*

Luminal in pasticche

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 19	1 pasticca gr. 0.1	20.30	21.10	6	Dorme a intervalli.
20	id.	id.	21	8	Dorme di seguito.
21	id.	20	20.40	8.20	Più tranquillo.
22	id.	20.30	20.40	8.30	id.
23	id.	20	21	8	id.

ESPERIENZA 84.ª — *N. Nicolò* (Cartella Nos. N. 5759). Entra il 17-6-1912 a 29 anni. Psicosi maniaco-depressiva. Agitazione psico-motrice, fuga di idee. Sitofobo, insonne.

TABELLA 84. *Reparto*: *Osservazione uomini*

Iniezioni sottocutanee

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 17	Iniezione 1 cc. = 0.40 di Lum.	23	23.20	8	Dorme tutta la notte a intervalli. Si prescrive 1|2 cannula.
18	mezza cannula	20.30	21.30	5	Dorme. Si desta alle 2.30 e si inietta 1|2 cannula. Resta tranquillo.
—	id.	2.30	3	3	
19	id.	20.30	20.40		Dorme a intervalli. Nel giorno è però più calmo.
20	1 cc.	20.30	21	8	Dorme a intervalli. Più calmo però nel giorno.

ESPERIENZA 35.ª — *C. Giovanni* (Cartella Nos. N. 5740). Entra il 22-5-912 a 37 anni. Paralisi progressiva. Disordine della condotta. Idee persecutorie. Insonnia transitoria.

TABELLA 35. *Reparto: Osservazione uomini*

Luminal in pasticche

Data della somministrazione	Data	Dose	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ore	durata ore	
1912 Giugno 19	1 pasticca gr. 0.1	20.80	21.10	9	Dorme tutta la notte.
20	id.	id.	id.	9	id.
22	id.	id.	20.45	8.40	id.
23	id.	20	20.40	9	id.
24	nulla	—	2.80	8	Dorme senza medicamento.

Esperienza 36.ª — *P. Giuseppe* (Cartella Nos. N. 5757). Entra il 11-6-912 a 18 anni. Psicosi degenerativa. Tranquillo apatico, amorale. Insonnia e disturbi vasomotorî.

TABELLA 36. *Reparto: Vigilanza uomini*

Luminal in polvere

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 17	cartina gr. 0.8	20,30	21	8	Dorme tutta la notte.
18	nulla	—	21	7	id.
19	cartina gr. 0.1	id.	20.55	8	id.
20	id.	id.	20	8	id.
21	id.	id.	id.	id.	id. Nessun postumo.
22	id.	id.	20.45	9	id. Appare più riposato.

Esperienza 37.ª — *M. Luigi* (Cartella Nos. N. 5753). Ammesso l' 8-6-912 a 31 anni. Amenza. Ansioso, idee di colpa, impotenza, allucinazioni acustiche. Insonne (joscina 0.001).

TABELLA 37. *Reparto : Vigilanza uomini*

Cartina : Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 18	Iniez. 1 cc. = 0.40 di Lum.	21.40	23	5	Dorme di seguito. Si desta ansioso.
19	1[2 cann.	20	21	6	Dorme sonno leggero. Meno ansioso.
20	pasticca gr. 0.3	20	20.10	8	Dorme tutta la notte senza interruzione.
21	id.	id.	id.	7	id.
22	id.	id.	id.	8	Dorme calmo, però ad intervalli.
23	id.	id.	id.	8	Dorme; nel mattino assonnato; si dà 1[2 dose.
24	cartina gr. 0.15	20	20.15	7.30	Dorme. Sveglio. Meno ansioso.

Esperienza 38.ª — *P. Giuseppe* (Cartella Nos. N. 5749). Entra il 4-6-1912 a 58 anni. Psicosi pellagrosa. Disturbi fisici pellagrosi. Disorientamento, allucinazioni.

TABELLA 38. *Reparto: Vigilanza uomini*

Pasticche: Iniezione intramusc.

Data della somministrazione	Data	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 22	Iniez. 1 cc. — 0.40 di Lum.	20.30	20.50	6	Dorme a intervalli. Agitato.
23	id.	id.	21	6	Dorme a intervalli. Soliloquî.
24	pasticca gr. 0.1	id.	20.50	7	Intervalli meno frequenti.
25	pasticca gr. 0.3	id.	21	7	Intervalli. Il sonno non è mai continuo.

Esperienza 39.ª — *Sant.* (Cartella Nos. N. 4579), 67 anni. Psicosi senile. Ansiosa. Insonne.

TABELLA 89. *Reparto: Osservazione donne*

Cartina: in acqua

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 17	1 cartina da gr. 0.5	20	20.30	8.30	Dorme. Si desta non assonnata.
18	id.	20.30	21	8	Dorme. Meno ansiosa.
19	gr. 0.5 in gr. 100 di acqua dolcif.	20	20.30	8.30	Dorme di seguito.
20	id.	id.	id.	id.	id.
21	nulla	—	21	8	id.
22	nulla	—	21	8	Dorme. Assai meno ansiosa.

ESPERIENZA 40.ª — *C. in Dan.* (Cartella Nos. N. 4564). Entra il 10-4-1912 a 43 anni. Amenza. Agitata, sitofoba. Idee persecutorie. Insonne.

TABELLA 40. *Reparto: Osservazione donne*

Cartina					
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ora	
Giugno 17	1 cartina da gr. 0.5	20	20.30	8	Dorme. Si sveglia riposata e senza postumi.
18	id.	id.	id.	8.30	Dorme di seguito. Si sospende. Nel pomeriggio agitata.
19	1 cartina	id.	id.	8	Dorme più tranquilla.
20	id.	id.	id.	8.45	Dorme. Sonno leggero.
21	id.	id.	id.	8	Dorme. Sonno leggero. Più calma nella giornata.

ESPERIENZA 41.ª — *P. Iole* (Cartella Nos. N. 4571). Entra il 2-5-1912 a 53 anni. Psicosi ciclotimica. Depressa, ansiosa. Idee deliranti, sitofoba, insonne.

TABELLA 41. *Reparto: Osservazione donne*

Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 17	iniezione 1[2 cann. 1 cc. = 0.40 di Lum.	20	21	9	Dorme senza interruzione. Non è assonnata.
18	id.	20	20.30	7	Nessun cenno di confusione. Meno ansiosa.
19	id.	20	20.30	8.30	Dorme di seguito. Si sveglia senza postumi.
20	id.	id.	id.	id.	id.
21	id.	id.	id.	id.	id.
22	id.	id.	id.	id.	id.
23	id.	id.	id.	id.	Dorme. Molto rip. Nessun postumo.

ESPERIENZA 42.ª — *San.* (Cartella Nos. N. 4570). Psicosi senile (†). Ansiosa, insonne.

TABELLA 42. *Reparto: Osservazione donne*

Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 17	iniezione 1 cc. = 0.40 di Lum.	20	20.15	8.45	Dorme di seguito. Nella giornata non è più ansiosa. Si diminuisce.
18	2/3 di cannula	20	20.30	8.30	Dorme. Non si desta.
19	1/2 cann.	20	20.20	8	Dorme. Calma. Nessun postumo.
20	id.	id.	id.	7.30	Dorme tranquillamente.
21	gr. 0.5 in 100 di acqua dolcif.	20	20.30	8	Dorme. Si sospende.

Esperienza 43.ª — *R, Madd.* (Cartella Nos. N. 4581). Entra il 1-6-1912 a 20 anni. Psicosi ciclotimica. In pieno accesso maniaco, confusa, insonne. (Joscina 2 volte al giorno).

TABELLA 43. *Reparto: Osservazione donne*

Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 18	iniezione 1 cc. = 0.40 di Lum.	21	23	5	Dorme tranquilla. Si sveglia alle 2 e si riaddormenta alle 3. Si prova con minor dose.
19	1/2 cann.	20	20.30	8.30	Dorme profondamente. Non è assonnata quando si desta. Con l'joscina non dormiva che 3 ore.
20	2/3 di cannula	20	20.20	8	Dorme senza interruzione.
21	id.	20	20.20	id.	Dorme. Giorno agitata.
22	1 cc.	20	22	id.	Si desta inquieta; verso sera è calma
23	nulla	—	20.30	7	Dorme. Si desta assai calma.

ESPERIENZA 44.ª — *G. Giulia* (Cartella Nos. N. 4585). Ammessa la sesta volta il 6-1912 a 57 anni. Psicosi ciclotimica. Agitata, insonne, clamorosa.

TABELLA 44. *Reparto: Osservazione donne*

Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 19	iniezione 1 cc. = 0.40 di Lum.	20	20.30	8	Dorme tranquilla. Si desta senza postumi. Si muta.
20	gr. 0.5 in liquido	19.20	20	9	Dorme. È più calma.
21	id.	id.	id.	8	id. id.

ESPERIENZA 45.ª — *F. Isola* (Cartella Nos. N. 2926). Ammessa il 19-7-912 a 36 anni. Amenza. Agitata, molto insonne.

TABELLA 45. *Reparto: Osservazione donne*

Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 20	iniezione 1 cc. = 0.40 di Lum.	20	21	6	Dorme senza destarsi.
21	id.	id.	21	6	Dorme. Di giorno più calma.
22	id.	id.	20.30	7	id. id.
23	id.	id.	20.30	7	id. id. Effetto evidentemente benefico.

ESPERIENZA 46.ª — *Cald.* (Cartella Nos. N. 4612). Ammessa il 21-7-1912 a 30 anni. Psicosi ciclotimica. Agitata. Molto insonne.

TABELLA 46. *Reparto: Osservazione donne*

Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 21	iniezione 1 cc. = 0.40 di Lum.	20	21	3	Si desta agitata. Alle 24 le vien fatta una mezza cannula di iniezione. Si desta agitata.
—	1/2 cann.	24	24.10	5	
22	1 cc.	20	20.40	8	Dorme più tranquilla.
23	id.	id.	20.30	8.30	id. Calma nella giornata.
24	id.	id.	20.30	8.30	id. id.
25	id.	id.	id.	id.	id. Più calma nel giorno.

ESPERIENZA 47.ª — *Gall.* (Cartella Nos. N. 4568). Psicosi ciclotimica. Agitata e insonne.

TABELLA 47. *Reparto: Osservazione donne*

Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 21	iniezione 1|2 cann. id.	20	21	8	Dorme tranquilla. Nel giorno calma. Si sospende.
22	nulla	—	21	8.30	Dorme ugualmente.
23	nulla	—	21	6	Dorme calma, ma destatasi si agita. Si riprende.
24	1 cc.	20	20.30	8	Dorme calma. Calma nella giornata.
25	1 cc.	20	20.30	8.45	id. id.

ESPERIENZA 48.ª — *Gius.* (Cartella Nos. N. 4590). Psicosi ciclotimica. Agitata. Insonne.

TABELLA 48. *Reparto: Osservazione donne*

Iniezione intramuscolare

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 25	1 cc. = 0.40 di Lum.	21	23	6	Era molto agitata. Dorme non di seguito. Si desta però più calma.
26	id.	id.	22	7	Non dorme profond. Però è calma.
27	id.	20.30	21.30	7	Non dorme. Più calma nel giorno.
28	id.	id.	20	7	id. id.

ESPERIENZA 49.ª — *P. Giusepp.* (Cartella Nos. N. 4155). Entra il 22-1-910 a 25 anni. Demenza precoce. Torpida, periodi di ansia, idee persecutorie. Insonne.

TABELLA 49. *Reparto: Villa Signori*

Cartine					
Data della somministrazione	Data	Dose	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ore	durata ore	
Giugno 17	1 cartina da gr. 0.60 in 100 acqua	20	20.30	9	Dorme di seguito. Nel giorno un pò assonnata. Si diminuisce a 0.50.
18	0.50	19.30	21	9	Dorme di seguito. Non assonnata.
19	id.	id.	id.	id.	id. id.
20	id.	id.	id.	id.	id. id.
21	id.	id.	id.	8	id. id.
22	id.	id.	id.	9	id. Nel mattino depressa.
23	id.	id.	id.	9	Nel giorno abbattuta. Sospeso.
24	nulla	—	—	9	Dorme. Si sveglia euforica.
25	—	—	—	8	id.
26	—	—	—	8	id. Calma, euforica.

ESPERIENZA 50.ª — *Cos.* (Cartella Nos. N. 4628). Entra il 1912 a 25 anni. Demenza precoce. Impulsiva, disorientata, insonne.

TABELLA 50. *Reparto: Villa Signore*

Cartine

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 12	1 cartina da gr. 0.40 in 100 acqua	20	21	5	Non dorme di 2.ª notte. Clamorosa.
13	id.	id.	21	8	Con una interruzione. Si aumenta.
14	0.50	id.	20.30	5	Dorme a intervalli. Fu molto clamorosa. Si aumenta.
15	0.75	id.	21	3	Non dorme.
16	id.	id.	20.30	8	Dorme di seguito.
17	id.	id.	21	6	Rimane desta dalle 24 alle 2. È abbattuta. Si sospende.
18	nulla	id.	id.	8	Dorme.
19	id.	—	id.	8	id.
20	id.	—	id.	6	Dorme meno. Però desta tranquilla.

ESPERIENZA 51.ª — *P. Ida* (Cartella Nos. N. 4072). Entra il 15-6-1909 a 42 anni. Psicastenia. Isterica, morfinomane, delirio persecutorio e palignostico. Insonne.

TABELLA 51. *Reparto: Villa Signore*

Cartine					
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 12	1 cartina 0.50	20	21	9	Dorme tutta la notte. Pesantezza di capo.
13	0.20	20	21	9	Dorme tranquilla. Libera di mente.
14	nulla	—	21	8	Dorme ugualmente. Di giorno è più tranquilla.
15	nulla	—	21	8	Rifiuta il calmante per depressione di cuore (sua idea ossessiva).

ESPERIENZA 52.ª — *R. Teresa* (Cartella Nos. N. 1198). Entra il 10-12-1887 a 27 anni. Frenosi isterica. Demenza precoce. Molto insonne.

TABELLA 52. *Reparto: Villa Signore*

Cartine

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 14	1 cartina gr. 0.50	20	23	3	Non riposò che poco. Si porta la dose a 0.65.
15	0.65	20	21	8	Dorme di seguito. Un po' assonnata. Sospeso.
16	nulla	20	21.30	4	Dorme poco; è sveglia, ma tranquillissima.
17	id.	id.	—	0	Non dorme affatto.
18	0.65	20	23	4	Dorme pochissimo. Calma.
19	id.	20	21	8	Dorme.
20	id.	id.	id.	8	id.

ESPERIENZA 53.ª — *Bel.* (Cartella Nos. N. 4587). 38 anni. Psicosi ciclotimica. Agitata.

TABELLA 53. *Reparto: Villa Signore*

Cartine e Iniezioni

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 18	1 cartina gr. 0.50	20	—	0	Agitata. Non ha mai dormito. Si prescrive l' iniezione.
19	iniezione 1 cc. = 0.40 di Lum.	21	22	6	Dorme di seguito. Non è assonnata.
20	id.	id.	22	7	Dorme. Nel giorna meno assonnata.
21	id.	20	21	8	Dorme senza intervallo.
22	id.	id.	id.	id.	Dorme tranquilla. Più ordinata. Si sospende.
23	nulla	—	—	0	Agitata tutto il giorno. Si aumenta la dose.
24	iniezione da 0.70	20	20.30	9	Dorme di seguito. Calma.

ESPERIENZA 54.ª — *Dac.* (Cartella Nos. N. 4551). Ha 42 anni. Psicosi ciclotimica. Agitata.

TABELLA 54. *Reparto*: *Villa Signore*

Cartine e Iniezioni					
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Luglio 1	1 cartina gr. 0.50	20	23	5	Dorme poco e a intervalli.
2	id.	20	22	6	Dorme di seguito. Più calma.
3	id.	id.	id.	8	Dorme. Irrequieta nel pomeriggio.
4	iniezione 0.40	19	17.30	10	Dorme con 1 ora di intervallo. Calma, non assonnata.
5	id.	20	21	6	Dorme poco.
6	id.	20	20.15	7	Dorme fino alle 24. Si desta e resta clamorosa fino alle 2. Dorme poi fino alle 5.
7	id.	20	20.30	8	Dorme di seguito. Più calma.

ESPERIENZA 55.ª — *R. Madd.* (Vedi Esp. 48). Dopo 10 giorni nei quali prese altri ipnotici. Psicosi ciclotimica. Agitazione.

TABELLA 55. *Reparto: Osservazione donne*

Clistere					
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Luglio 4	1 clistere da 1 gr. di Lum. in 100 acqua	15.50	16.30	11.30	Dorme di seguito, si desta senza pesantezza di capo, ma agitata.
5	id.	20	20.45	10	Dorme senza postumi. Meno agitata nella mattinata.
6	id.	19.30	20.15	10	Più tranquilla. Si fa clistere di gr. 0.50.
7	0.50	id.	id.	8	Dorme senza destarsi. Si prova a sospendere.
8	nulla	—	21	6	Dorme a intervalli: quantunque sveglia non grida. Nel pomeriggio agitata. Si riordina.
9	gr. 1	19.30	20.40	8	Dorme di seguito. Più tranquilla e ordinata. Non postumi.
10	id.	id.	id.	id.	id.

ESPERIENZA 56.ª — *C. in Dan.* (Vedi Esp. 8). Amenza. Agitata.

TABELLA 56. *Reparto: Osservazione donne*

Clistere					
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Luglio 5	1 clistere da 1 gr.	20.20	21	7	Dorme. Inquieta nel giorno.
6	id.	19.50	20.35	8	Dorme. Inquieta.
7	id.	20	20.45	8.15	Dorme. Meno inquieta. Si sospende.
8	nulla	—	—	—	Non dorme affatto. Però rimane calma. Parla da sè, piano.
9	1 gr.	20	20.35	7	Dorme a intervalli.
10	1 gr.	20	20.15	8	Dorme di seguito. Calma nel giorno.

ESPERIENZA 57.ª — *Sanc.* (Vedi Esp. 42). Psicosi senile. Ansiosa, insonne.

TABELLA 57. *Reparto: Osservazione donne*

Clistere					
Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 23	1 clistere gr. 0.50	20.30	20.55	8	Dorme. Nessun postumo.
24	id.	20.10	20.40	8	Dorme. Pomeriggio ansiosa.
25	id.	20	20.30	7	Dorme. Non è ansiosa.
26	id.	20	20.30	8	Dorme. È più tranquilla.
27	id.	20	20.25	8	Dorme. Si sospende.
28	nulla	—	20.30	7	Dorme ugualmente.

ESPERIENZA 58.ª — *C. Arturo.* (Cartella Nos. N. 5743). Ammesso il 26-5-12 a 24 anni. Frenastenia, eccitato, laceratore.

TABELLA 58. *Reparto : Criminali*

Iniezione sottocutanea

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 23	1 cc. = 0.40 di Luminal	10.18	18.30	1.30	Non dorme che poco, ma tutta la giornata è calmo.
24	id.	10.15	14	0.35	Non dorme. È abbattuto.
25	id.	15.15	19.30	3.30 5.40	Dorme. Sta sveglio dalle 11 alle 1, poi dorme fino alle 7.40. E' calmo, non abbattuto. Sospeso.
Luglio 1	id.	9.20	10.10	8	Dorme profondam. Rimane sonnolento.
2	nulla	—	20	6	Sonnolento nel giorno. Sera agitato.
3	1 cc.	11.30	14	2.30	Resta calmo fino alle 18. Poi agitato.
4	1 cc.	9.15	—	—	Non dorme mai. Agitato.
5	1 cc. da 0.75	20	23	7	Dorme. È più calmo.

ESPERIENZA 59.ª — *B. Germano.* (Cartella Nos. N. 2549). Ammesso nel 1894, 1897, 1907 a 39 anni. Demenza precoce. Clamoroso, laceratore, confuso.

TABELLA 59. *Reparto: Criminali*

Iniezione sottocutanea

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
Giugno 23	1 cc. = 0.40	10.15	12	—	Non dorme. Ebbe due volte il vomito.
24	id.	3.30	4.30	8	Dorme tranquillo. È calmo, chiede cibo.
25	—	20.15	21	9	Si sveglia 1 volta. Dorme di seguito. E' calmo. Si sospende.
Luglio 7	id.	20	21	8	Dorme.
8	id.	20.30	21.35	8.10	Tranquillo. Riposa bene. Calmo nel giorno.

Esperienza 60.ª — *G. Armando* (Cartella Nos. N. 4878). Ammesso nel 1908, 1912 a 28 anni. Frenastenia. Molto eccitato. (Joscina 0.001).

TABELLA 60. *Reparto: Criminali*

Iniezione sottocutanea

Data della somministrazione	Dose	Ora	Sonno		*Osservazioni*
			inizio ora	durata ore	
1912 Giugno 23	1 cc. = 0.75	22.15	22.45	1.15	Agitatissimo tutta la sera.
24	id.	20.30	21	9	Dorme. Si desta molto abbattuto. Si diminuisce.
25	1 cc. = 0.40	20.15	21	6	Dorme a intervalli. Agitato.
26	id.	20.30	22	8.30	Dorme. Calmo. Confuso.
Luglio 2	id.	20.30	23.15	7.30	Dorme. Più tranquillo.
1	id.	20	21	5	Dorme poco. Clamoroso nel giorno. Abbattuto molto e disorientato.

SEGUE 1.ª SERIE

b) *Su possibili alterazioni del ricambio, del polso e del respiro*

Si è osservato che l' uso anche continuativo del Luminal non altera le funzioni vegetative. In un caso solo, sopra 60, si ebbe vomito. Non diminuisce l' appetito, nè aumenta il senso della sete, quando è dato in così giusta dose da non lasciare sonnolento il malato.

Si saggiarono varie volte le urine, e non si trovò, anche con l' uso prolungato, nessun componente patologico. Il Geissler (*Clinica Psichiatrica* di Colonia), in due casi di nefrite ed in uno di diabete, non trovò, dopo il Luminal, nè albumina nè zucchero.

Il polso, nel sonno, generalmente diminuisce di qualche battuta; e così il respiro, ciò che è dell' ambito fisiologico. I caratteri grafici di entrambi si vedranno, del resto, meglio in avanti. (Vedi tracciati in fine lavoro).

c) *Ricerche sfigmografiche e pneumografiche in un malato*

Queste ricerche furono intraprese su individui malati e sani.

Qui per brevità riproduco i tracciati presi sul malato P. G. (Cart. Nos. N. 5745, vedi Esper. N. 38) e quelli su l' individuo sano Rep.

Entrambi furono eseguiti prima nella veglia, e poi durante il sonno luminalico.

Per l' interpretazione delle grafiche bisogna tener calcolo del timpano. A seconda che il timpano a leva venga posto con la membrana in alto o in basso, nel mentre è in comunicazione col pneumografo di Marey, le curve inspiratorie ed espiratorie acquistano un vario significato.

Invero, nel 1.º caso la curva inspiratoria è di discesa, e si riferisce al diminuire della pressione intratoracica, e la inspiratoria è di salita o ascesa, e si riferisce alla aumentata pressione intratoracica; nel 2.º caso la curva inspiratoria è di salita, e si riferisce all' ascendere o dilatarsi del torace, e l'espiratoria al suo discendere o restringersi.

Il tracciato grafico N. 1 (P. G. *veglia*) mostra che il torace compie inspirazioni ed espirazioni irregolari, molto lente, tanto che nella linea inspiratoria di salita e nella linea espiratoria di discesa si trovano

molteplici dentellature, che, se non sono piccole soste nel ritmo, sono certo sussulti irregolari dello stesso. È malagevole dire quando cominci o cessi ciascun atto respiratorio. Nel sonno questa irregolarità tende a scomparire, e la respirazione toracica segue con regolarità, tantochè ora è agevole determinare quando comincia o cessa non solo ciascun atto respiratorio, ma anche i componenti dello stesso. Le inspirazioni e le espirazioni sono più ampie, quindi il Luminal regolarizza.

Polso — Nella veglia (graf. N. 1) l'arteria si dilata relativamente poco al passaggio dell'onda primaria. L'onda dicrota è appena visibile, e il suo termine coincide con l'inizio della nuova onda primaria successiva.

Nel sonno (graf. N. 2) — Il tracciato si fa meno evidente, così per l'onda primaria che per l'onda dicrota, quantunque entrambe ancora riconoscibili. Il battito, col tatto, era invero meno evidente. Già il sonno fisiologico, colla sua quiete, spiega questo fatto.

La respirazione addominale (gr. N. 2) col narcotico diventa più profonda, tanto che le linee sono più escursive, così nella inspirazione che nella espirazione; il che potrebbe forse anche agevolare le funzioni secretive ed escretive, che sotto il regime midollare e splancnico continuano indisturbate.

ESPERIENZE SU INDIVIDUO SANO

Le esperienze dei tracciati N. 3 e N. 4 mostrano che il narcotico rende un pò più raro il ritmo respiratorio toracico e addominale; ma più ampio, senza che nulla di speciale si abbia a rilevare nel polso.

2.ª SERIE

MODO DI SOMMINISTRAZIONE

a) Per via rettale (clisteri, supposite)

Dalla facile e pronta solubilità del Luminal-sodico in acqua si è tratto partito per propinare al malato il medicamento per via rettale: sia in sopposite che per clisteri.

Per le *supposite* si tenne questa prescrizione:

pr. Luminal sodico gr. 0.50
Burro Cacao » 5
m. f. 1 supposita.

Furono sperimentate in tre casi di psicosi ciclotimica, su malati in diverso stadio della malattia: e furono somministrate 20 volte sempre con effetto pronto. Sono, da quanto risultò, solamente inutili nelle crisi di grave agitazione motrice, quantunque il malato, anche senza dormire, risenta un notevole effetto sedativo.

Bisogna che il Luminal sia pure mescolato al burro di cacao, e non messo nel lume della supposita già preparata. Ho notato che nel primo modo ha miglior effetto.

Per *clisteri* si tenne questa prescrizione:

pr. Luminal sodico gr. 0.5 — 1
acqua dist. steril. » 100
somministrarlo riscaldato a 38° in bagno maria.

Ho provato a somministrare il liquido freddo e tiepido, ed il secondo modo trae effetto più pronto, onde lo raccomando.

I clisteri furono sperimentati in un caso di psicosi ciclotimica in un caso di amenza e in uno di psicosi senile (vedi Esper. 55, 56, 57).

L'effetto, in 20 somministrazioni per malato, fu pronto, durevole, alquanto più rapido di quello ottenuto con supposite. Nei casi di agitazione motrice grave, vale qui la stessa osservazione fatta per le supposite.

Però certi malati male si prestano a queste somministrazioni, e allora il mezzo più utile è la iniezione.

b) ***Per via ipodermica***

Furono all' uopo, e in numerose esperienze, saggiate la via ipodermica e la intramuscolare, e si notò, a differenza del Veronal sodico, il quale per via ipodermica ha scarso effetto (Prof. Mering), che il Luminal per via ipodermica ha effetto abbastanza pronto, da 1-2 ore. Si notò tuttavia che per via intrumuscolare l' uso è più pronto (½-1 ora) e che il liquido si assorbe meglio.

Furono praticate 70 iniezioni ipodermiche e 140 intramuscolari. Non si ebbe, con soluzioni fresche, a lamentare mai nessuna reazione locale; ma, usando soluzioni vecchie di circa 15 giorni, si notò il prodursi, nel punto, di una iperemia e di un lieve dolore; specie se l'iniezione è sottocutanea e in soggetti cachettici e linfatici. Talvolta si può avere un piccolo ascesso, tal' altra una piccola infiltrazione dura come un nocciolo di ciliegia. Con soluzioni fresche (5-6 giorni) è assai raro avere di tali inconvenienti. Dunque, la freschezza è una prima necessità.

Nelle forme di grave agitazione motoria la iniezione non corrisponde affatto, specie l' usuale, contenente 0.40 di Luminal per cc. Io

ho cercato di aumentare la concentrazione del liquido, portandola al maximum, e lo trovai a 0.70 per cc. Con tali iniezioni si ottiene miglior effetto, e più pronto: se non ipnotico, certo sedativo.

Però bisogna che la soluzione sia preferibilmente non più vecchia di 2 giorni e tenuta, in inverno, a discreta temperatura. Se l'iniezione è fatta con cura, e seguita da massaggio, non si osservano mai postumi locali di flogosi.

Nelle forme motorie gravi l'effetto ipnotico immediato manca quasi sempre. Compare dopo 5-6 ore. È sicuro invece l'effetto sedativo.

c) *Per bocca*

Si usarono compresse da 0.10-0.30, e cartine da 0.20-0.60, sempre con buon esito. Anche in insonnie gravi si ebbe effetto perfino dopo 15 minuti; e forme forti di ansia cessarono con 0.60.

d) *Uso continuativo*

Avendo azione postuma benefica, il Luminal non ha l'inconveniente, potendosi sospendere, di postumi dannosi. Anche dopo 10-25 giorni dalla sospensione, durò, in molti casi, l'effetto sonnifero e sedativo; e nei malati, in cui fu dato a lungo, non lasciò postumi. Talvolta si ebbe ad osservare sonnolenza per il fatto che la dose era troppo forte. Ma quando è giusta, e quando si ha cura di sospendere, non si verifica nessun fatto dannoso. In circa 400 esperienze, rarissime volte si verificò sonnolenza. Una volta vomito. Una malata dormì 25 ore senza il più piccolo disturbo e senza aver poi bisogno di eccitanti. Del resto, la mancanza di tossicità è rilevata anche dalle esperienze fisiotossiche che seguono.

Circa l'abitudine al farmaco, devesi notare che è infinitamente minore per il Luminal che per gli altri ipnotici, quantunque in certa misura esista. Con qualche intervallo si può ovviare a questo inconveniente.

3.ª SERIE

SU INDIVIDUI SANI

a) Ricerche sfigmografiche

Già precedentemente si è veduto, nella grafica sopra l'individuo sano Rep., come il Luminal non porti nessuna variazione notevole sul polso e sul respiro. La minor frequenza del ritmo respiratorio toracico e addominale e il tracciato sfigmico più lento sono variazioni che appartengoao all'ambito fisiologico, e quindi l'azione del Luminal sulla circolazione e respirazione non è affatto nociva.

b) Su l'azione ipnotica e sedativa

Non riproduco qui le tabelle esprimenti le esperienze fatte in proposito, perchè lo credo inutile, dopo le numerose già esposte.

Basterà rilevare che furono fatte esperienze sopra individui normali, sia di giorno che di notte, con gr. 0.5 di Luminal per bocca e con iniezioni di 0.40 per cc. I soggeti ebbero un sonno durato dalle 7 alle 9 ore, tranquillo, benefico, e cominciato dopo 1/2-2 dalla somministrazione del farmaco. Durante l'azione, le funzioni vegetative erano uguali a quelle che si compiono nel sonno fisiologico. I soggetti trattati si destarono senza alcun postumo sgradevole. Come già osservai, nella maggior parte si ebbe un polso un po' più tardo, con 2-10 pulsazioni in meno e con 2-5 respiri in meno, cosa comune al sonno naturale.

Come nei malati trattati, anche in questi si osservò che l'effetto comincia prima con il medicamento per os, che per iniezione, cosa dovuta al fatto che il Luminal sodico contiene meno Luminal puro della polvere luminalica che si dà per bocca.

STUDIO SPERIMENTALE SULL'AZIONE FISIOTOSSICA E MEDICAMENTOSA DEL LUMINAL

Per saggiare il potere tossico e medicamentoso del Luminal, si eseguirono ricerche sui ratti bianchi. Furono scelti animali perfettamente sani e della stessa razza.

1.ª SERIE

Dose tossica

Si posero per primo tentativo queste dosi di Luminal:

cc. 2.5 — cc. 5 — cc. 10

pro 100 gr. peso animale in soluzione al 5 %, facendo insieme, come termine di paragone, altrettanti controlli con dosi identiche di cloralio.

Nella unita tabella si vedono in modo riassuntivo le varie esperienze e l'azione dei due ipnotici.

TABELLA 1.

Ratto N.	Peso gr.	Dose di medicamen. per 100 gr.	EFFETTI IMMEDIATI		
			Sonno	Respiro	*Stimoli*
1	117	cc. 2.5 di Luminal	leggero dopo 20'	74	risponde appena
2	180	cc. 5 di Luminal	profondo dopo 10'	55	non risponde
3	292	cc. 10 di Luminal	molto profondo dopo 5'	21	non risponde
4	110	cc. 2.5 di Cloralio	leggero assopimento	115	risponde molto vivacemente
5	260	cc. 5 di Cloralio	abbacchiato	85	risponde; si desta
6	110	cc. 10 di Cloralio	dorme dopo 20'	41	non risponde

TABELLA 2.

Effetti a distanza

Ratto N.	Dopo due ore	Mattino successivo
1	Dorme. Risponde agli stimoli vivamente.	morto
2	Dorme. Risponde agli stimoli solo con l'aumentare il respiro.	morto
3	Muore dopo ore 1.15.	—
4	Non dorme affatto. Liberato, fugge.	vivo e vivace
5	Abbattuto, ma non dorme. Risponde agli stimoli vivacemente.	vivo, meno vivace
6	Dorme, risponde agli stimoli.	morto
N. B.	Il riflesso corneale è presente nei topi N. 1 e 5.	

DEDUZIONI

Da queste prove si vede come, a pari dosi, il Luminal sia molto più energico del cloralio. Questo appare tanto per la rapidità del manifestarsi degli effetti, quanto per l'esito letale. Infatti l' azione ipnotica del Luminal è pronta dai 5 ai 20 minuti per le dosi forti mortali, mentre fra i rispettivi controlli o non dormono, o, come il N. 6, solo dopo un tempo quadruplo.

Inoltre col Luminal muore anche il ratto trattato con cc. 2.5, mentre col cloralio muore solo quello con 10 cc., e ambedue presso a poco nello stesso spazio di tempo, cioè dopo 12 ore.

Si può concludere che la potenza del Luminal, rispetto al cloralio, sta come 1 : 4.

Da queste esperienze non é possibile vedere la dose minima medicamentosa e minima mortale per i due ipnotici, perchè per il Luminal, contrariamente a quanto si pensava, le dosi tentate erano troppo forti, e per il Cloralio troppo deboli per la dose medicamentosa.

2.ª SERIE

Dose terapeutica

Guidati dai risultati precedenti, si stabiliscono qui le dosi di centigrammi 1/2-1-2 di Luminal pro 100 gr. peso; e cc. 6-8 di Cloralio pro 100 gr. peso.

TABELLA 8.

Ratto N.	Peso gr.	Dose di medicamen. per 100 gr.	EFFETTI IMMEDIATI		
			Sonno	Respiro	*Stimoli*
1	125	mezzo cc. di Luminal	Dorme dopo 1 ora e 10' leggerm. in piedi	94	toccato risponde molto vivacemente
2	65	cc. 1 di Luminal	Dorme dopo 40 minuti in piedi leggerm.	95	reagisce in modo vicace. Un po' meno del precedente.
3	95	cc. 2 di Luminal	Dorme dopo 20' profondam. abbattuto sul fianco	90	reagisce poco
4	115	cc. 4 di Cloralio	Dorme dopo 10' paretico. Dopo 3 ore è sveglio, e molto intontito	98	reagisce
5	115	cc. 4 di Cloralio	Dorme dopo 10' abbattuto sul fianco	100	reagisce
6	120	cc. 8 di Cloralio	Dorme dopo 5', id.	60	non reagisce. Muore dopo 2 ore e 25'
7	100	cc. 8 di Cloralio	Dorme quasi subito	61	non reagisce. Muore dopo 3 ore.
8	85	cc. 12 di Cloralio	Dorme subito	56	Dopo mezz'ora muore.

TABELLA 4.

Effetti a distanza

Tipo N.	Dopo due ore	Mattino successivo
1	Dorme restando poggiato sulle zampe. Scosso, si sveglia subito.	sveglio e vivace più degli altri
2	Dorme in identica posizione. Scosso, è subito desto.	sveglio e vivace
3	Dorme sdraiato in terra.	sveglio, ma sonnolente per tutta la giornata
4	Sveglio, molto intontito.	sveglio e vivace
5	Dorme, rispondendo poco agli stimoli.	sveglio
6	Morto.	—
7	Dorme con sonno soporoso. Muore dopo 3 ore dalla iniezione.	—
8	Già morto.	—

CONCLUSIONI

Da queste esperienze si osserva che la dose minima medicamentosa per il Luminal nel ratto è di 1/2 cc. pro 100 gr. peso animale; e la minima mortale di cc. 2.5.

Per il cloralio la minima medicamentosa è fra cc. 4 e 6, e la minima mortale di cc. 8 pro gr. 100 peso animale.

Si riconferma quindi la maggior potenza ipnotica del Luminal; e, fatto sopra tutti interessante, che la distanza fra dose minima medicamentosa e minima tossica per il Luminal è più ampia che per il Cloralio; cioè che il Luminal è meno tossico.

Infatti, per il Luminal la dose minima medicamentosa sta alla minima tossica come 1 a 5; per il Cloralio come 1 a 2. Questo è uno dei primi vantaggi di ogni farmaco.

Fatto pure interessante è che il sonno luminalico è più fisiologico di quello prodotto dal Cloralio. Infatti i topi, trattati con dosi acconce di Luminal, dormono accovacciati sulle zampe come naturalmente, e stimolati si destano, riaddormentandosi subito; ed in essi il riflesso corneale persiste ed è più vivace che per i topi trattati col Cloralio.

La respirazione, nel sonno da dose giusta di Luminal, non è tachipnoica come nel sonno cloralico: e le respirazioni sono più regolari.

Nelle dosi che poi riescono letali, il Luminal si mostra più tossico del Cloralio, poichè dà fatti bulbari e spinali, dimostrabili con una marcata bradipnea e con assenza di riflessi agli stimoli dolorifici. Ciò non vuol deporre per il fatto che comunemente si intende col nome di « tossicità del medicamento ». Il Luminal è molto più energico, e quindi ha effetto, in alta dose, più intenso e più esteso del Cloralio; ma si dimostra, per l'impiego terapeutico, meno tossico, perchè i topi, dopo dosi adeguate di Luminal, si svegliano vivaci come prima, mentre ciò non si osserva per il Cloralio; ed essendo questa lontananza tra dose medicamentosa e tossica, l'ideale di ogni farmaco, si comprende che il Luminal, senza raggiungere ancora la forma ideale, perchè tutti gli ipnotici sono più o meno tossici, rappresenta un medicamento certo più perfetto del Cloralio, il quale serve di paragone per ogni nuovo acquisto nel campo ipnotico e col quale tutti hanno ancora invano tentato di competere.

CONCLUSIONI GENERALI

Dalle varie esperienze esposte per esteso, si può concludere quanto segue sulle qualità del Luminal:

1. È un ipnotico che non ha azione pronta nei casi di agitazione motoria grave, ma che è di azione rapida nei casi della comune agripnia.
2. È un sedativo di effetto sicuro e durevole come nessun altro.
3. Ha una singolare e sicura azione sedativa nei casi anche gravi di ansia, in qualunque forma psicopatica.
4. Il sonno, normalmente, comincia dopo 1/4-1-2 ore e dura dalle 6 alle 9 ore. Produce sonno tranquillo, pari a quello fisiologico.
5. Non produce effetti dannosi immediati o a distanza, se in dose giusta e se sospeso opportunamente.
6. Non è affatto tossico. Non altera il ricambio nè produce albuminuria, anche se continuato.
7. Non altera le funzioni del circolo e del respiro.
8. È efficace per le varie vie di somministrazione; sempre tenendo presente la inefficacia come ipnotico di pronto effetto.

9. La dose, varia. Nelle forme motorie e ansiose gravi fino a 0.6-0.7-1, specie se gli individui sono robusti, e per os., clisteri e supposite. Per iniezioni: 0.40-0.70 per cc. Nelle forme comuni di agripnia 0.1-0.3-0.4. Negli individui deboli, cachettici oscilla intorno a 0.25.

10. Si ha un benefico effetto continuativo dopo cessata la somministrazione del farmaco, che va da giorni 10 a 25, con giovamento del malato.

11. Utile anche nelle malattie iutercorrenti e nelle croniche, e per sedare dolori organici.

Posso quindi concludere col Reiss: « Io sono di parere che la introduzione del Luminal nel patrimonio terapeutico sia da salutarsi fervidamente. Sarà, in parecchi casi, un forte concorrente per il Veronal e la Scopolamina ».

Siena, Giugno-Dicembre 1912.

BIBLIOGRAFIA

Walter Geissler — Sonderdruch aus der *Münch. medizin. Wochenschr.*, N. 17, 1912.

Graeffner — Sond. a. d. *Berl. Klin. Wochenschr.*, N. 20, 1912.

P. Schaefer — Sond. a. d. *Berl. Klin. Wochenschr.*, N. 22, 1912.

Fr. Sioli — Sond. a. d. *Münch. medizin. Wochenschr.*, N. 25, 1912.

S. Loewe — Sond. a. d. *Deutsch. mediz. Wochenschr.*, N. 20, 1912.

M. Goldstein — Sond. a. d. *Deutsch. mediz. Wochenschr.*, N. 21, 1912.

E. Impens — Sond. a. d. *Deutsch. mediz. Wochenschr.*, N. 20. 1912.

P. Reiss — Sond. a. d. *Psych. Neurol. Wochenschr.*, N. 5, 1912. S. 49, 57.

G. Emanuel — *Neurolog. Centralblatt*, N. 9. 1912.

M. Rosenfeld — Therapie der Gegenwart. - August, 1912.

O. Juliusburger — Sond. a. d. *Berl. Klin. Wochenschr.*, N. 20, 1912.

H. Meyer — Sond a. d. *Psych. Neurolog. Wochenschr.*, N. 17, 1912.

A. Wetzel — Sond. a. d. *Berl. Klin. Wochenschr.*, N. 20, 1912.

Eder — Sond. a. d. Therapie der Gegenwart. - Juni, 1912.

APPENDICE

Nel ritardo che questo lavoro subì per la pubblicazione, dovuto al fatto di incidenti tipografici, ho avuto occasione di leggere una breve nota dell'egregio collega Vidoni (1) del Manicomio prov. di Genova.

Egli conviene, per le sue osservazioni, con gli altri sperimentatori, su l'efficace azione ipnotica e sedativa del Luminal e ammette che le lievi alterazioni della curva del sonno prodotto, sieno dell'ambito fisiologico.

Disdice dai molti sperimentatori stranieri (Geissler, Emanuel, Wetzel ecc.) e da me, che eventualmente, primo, studiai in Italia il Luminal, ammettendo fenomeni di intolleranza, e quindi di tossicità. Però mi pare che i suoi casi infausti non debbano impressionare troppo, perchè le sue indagini sono, come esso lealmente afferma, « prime e non complete »; altrimenti, se si prendesse la percentuale dei 5 casi infausti in rapporto alle poche esperienze fatte, il Luminal sarebbe un acquisto terapeutico infausto e di regresso. Bisogna, credo, elevare il numero dei casi in esame, per un criterio esatto della bontà o scadenza del farmaco.

Circa i fatti di intossicazione osservati nei 5 casi, potrebbe darsi che fossero attribuibili a idiosincrasia o a condizioni speciali del ricambio del malato in quel momento; e forse possibili anche con altri ipnotici.

Dalle mie molte esperienze risulta che il Luminal non ha una tossicità da prendersi in considerazione; io non ebbi ad osservare i detti inconvenienti. I fatti di pesantezza al capo e di sonnolenza anche da me osservati, contro l'opinione dell'Hauptmann, dipendono dalla dose del medicamento troppo forte, perchè il Luminal è energico, specie in rapporto alle condizioni somatiche del malato. Dopo le prime somministrazioni, è bene diminuirlo o sospenderlo, perchè già l'effetto che svolge è benefico; e si può ovviare, così, certamente ai fatti di sonnolenza. Non si può certo usarlo con l'incuria del bromuro; ma, sorvegliando il malato come per gli ipnotici più energici, è dato trarne aiuti eccellenti.

Dissentirei, quindi, per le mie osservazioni, dalle conclusioni del Vidoni: che il Luminal debba serbarsi in pochi casi, e che il suo uso

---

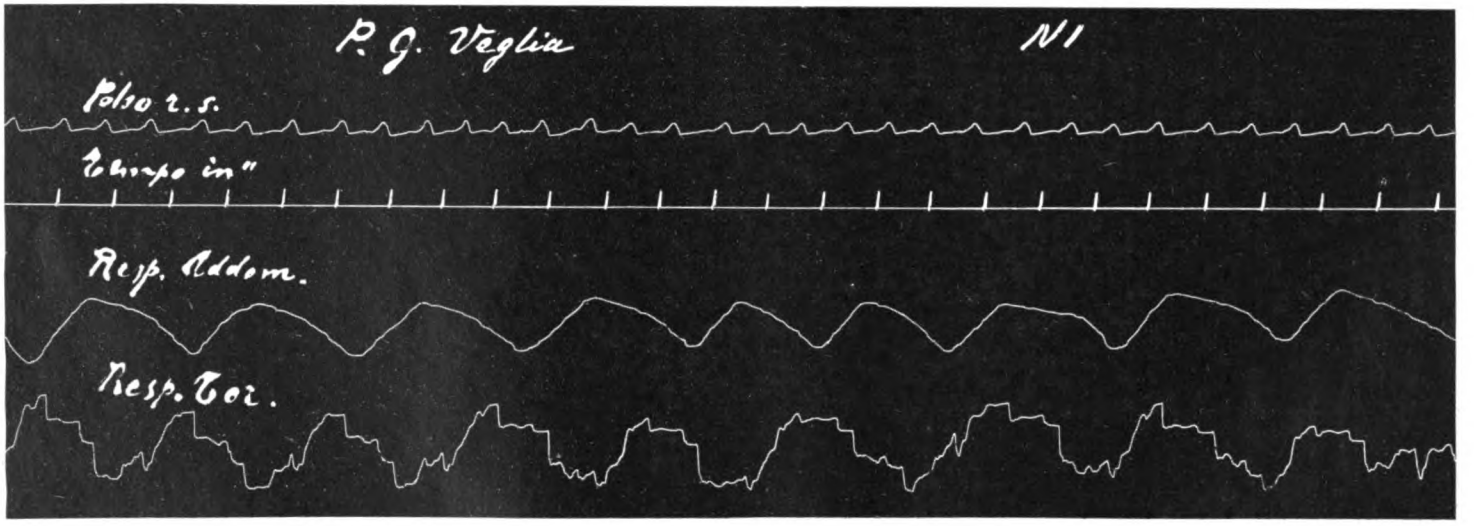
(1) Vidoni — Osservazioni sul Luminal. - In *Note e Riviste di Psichiatria*, diretto da A. Alberti. Vol. VI, N. 1.

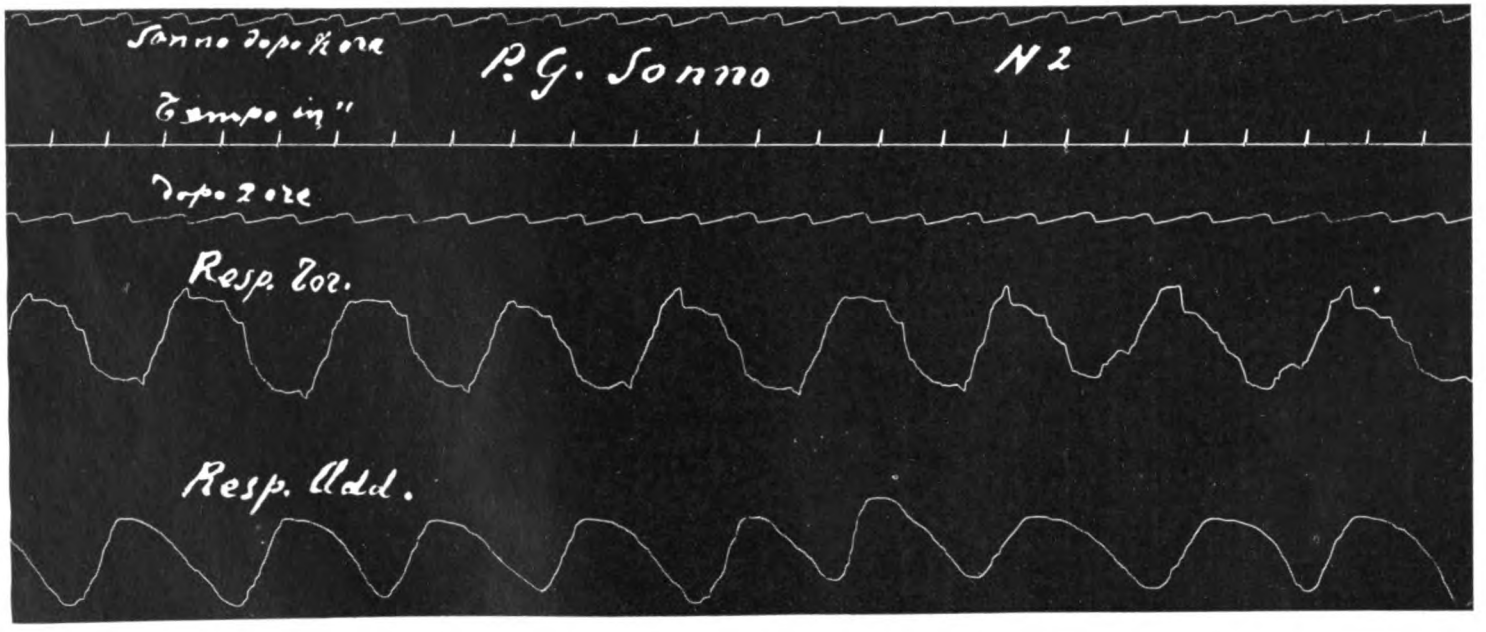
debba essere breve. Certo è un medicamento da darsi con intelligenza, perchè tutti gli ipnotici sono più o meno tossici; ma, anche quando dà fenomeni di intolleranza, questi sono assai meno gravi di quelli prodotti da altri ipnotici, i quali producono, a volte, effetti disastrosi.

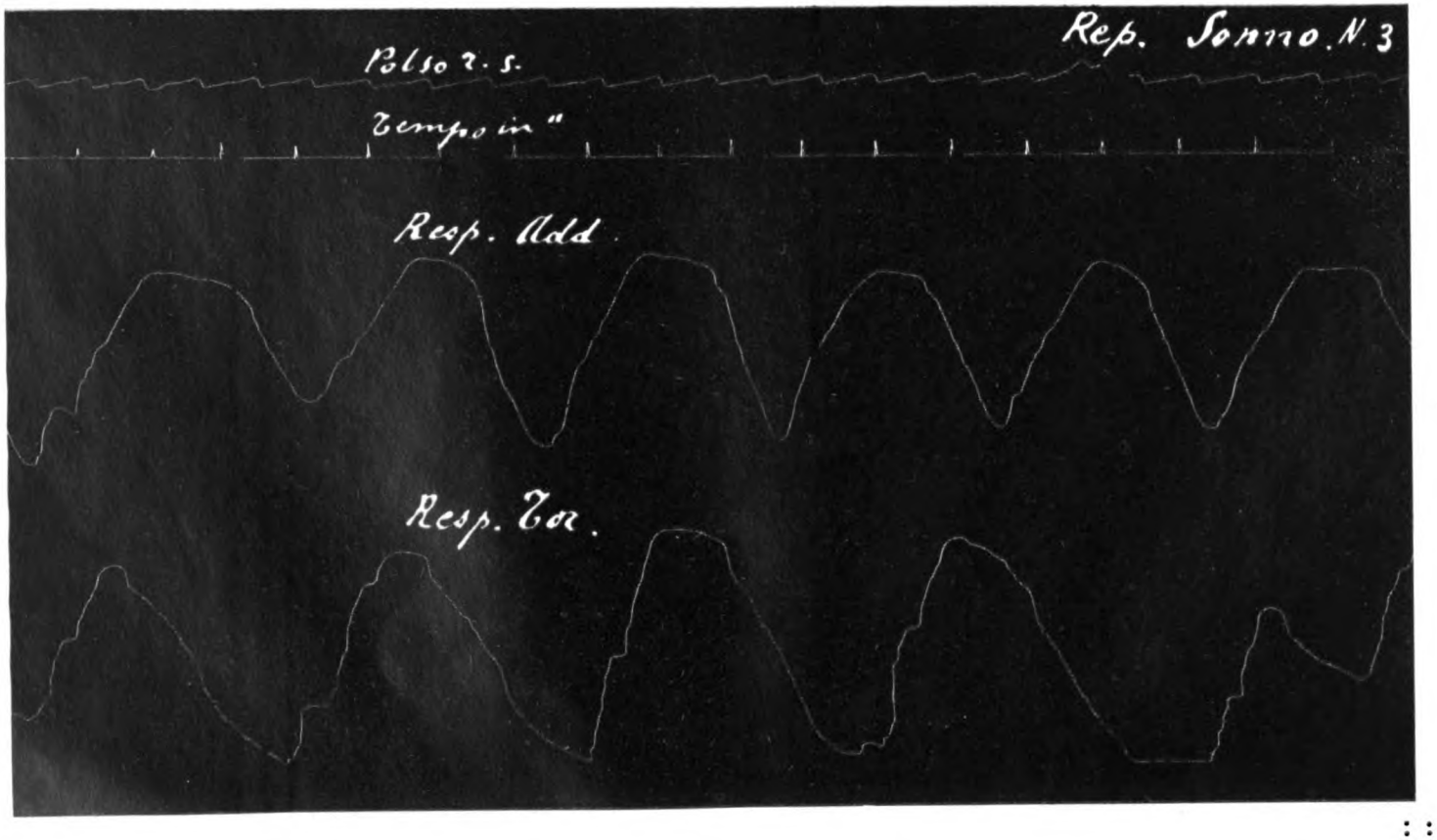
Reazioni locali, come accennai, se ne possono avere con soluzioni non fresche.

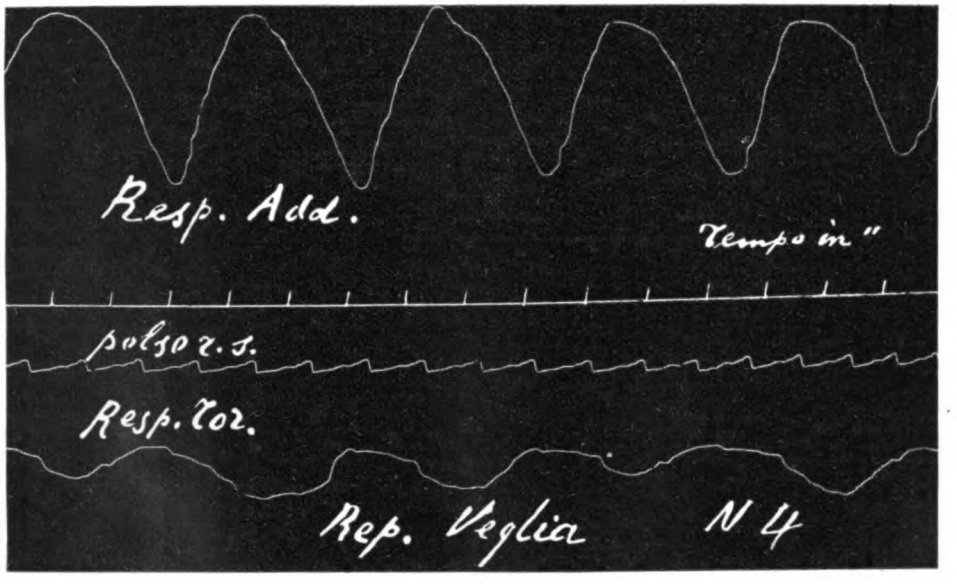
Nel N.° 6, Anno 1°, Dicembre 1912, gli *Annales de Psiquiatria y Neurologia* riportano con la letteratura straniera il risultato delle mie esperienze comunicate fin dal Giugno 1912 in nota preventiva alla R. Accademia dei Fisiocritici, e le avvalorano con esperienze proprie, concludendo: « el Luminal nos parue un excellente hipnótico y un buen sedativo, llamado á sostituir, con la gran ventaja de su escascsa ó nula toxicidad, á todos ó casi todos los productos empleados en Psiquiatria con fines análogos ».

Convengo col V i d o n i che il Luminal non sia il prodotto ideale, e già lo dissi; ma affermo, senza dubbio, che è un medicamento di gran lunga migliore e piú elaborato di tutti i precedenti, e di vantaggiose applicazioni.


P. G. Veglia
N1
Polso a. s.
Tempo in"
Resp. Addom.
Resp. Tor.


Sonno dopo 8 ore
P. G. Sonno
N 2
Tempo in "
Dopo 2 ore
Resp. Tor.
Resp. Add.


Rep. Sonno N. 3
Polso r. s.
Tempo in "
Resp. Add.
Resp. Tor.


Resp. Add.
Tempo in "
polso r. s.
Resp. Tor.
Rep. Veglia N 4

MANICOMIO PROVINCIALE DI FERRARA

La lesione del facciale nei pellagrosi [1]

NOTA CLINICA

DEL

DOTT. R. TAMBRONI

Direttore

Durante le ispezioni che, come membro della Società di soccorso ai pellagrosi, prima, e della Commissione pellagrologica, poi, sono andato per molti anni facendo alle Locande sanitarie, mi era occorso di osservare e di segnalare ai medici colleghi la frequenza, nei pellagrosi in quelle raccolti, di una asimmetrica funzionalità della muscolatura della faccia, che si traduceva in una vera e propria insufficienza unilaterale, più o meno accentuata, del facciale, specialmente inferiore. E siccome un tale reperto era stato da me constatato spesso anche in pellagrosi non vecchi, nei quali non sarebbe stato razionale l'ammettere come momento eziologico della lesione facciale una di quelle lesioni di natura encefalomalacica che si riscontrano talvolta nei soggetti di età avanzata, mi parve cosa non priva di interesse compiere uno studio metodico e accurato del fenomeno a contributo della conoscenza clinica della pellagra.

A tale scopo, nella primavera dell'anno scorso 1912, mi proposi di osservare ed esaminare, uno per uno, tutti i pellagrosi di quelle Locande, che dalla Commissione pellagrologica venivano ispezionate, e di registrarne esattamente i risultati, per poi dedurre obbiettivamente da questi quelle conclusioni che ne sarebbero potute logicamente scaturire.

M'incombe anzitutto l'obbligo di far conoscere che, nell'osservazione e nell'esame dei malati, ebbi sempre la cortese e preziosa cooperazione di altri colleghi, fra i quali, oltre ai medici condotti locali, mi piace ricordare il dott. B a d i a e il dott. N o v i dell'Ufficio Sanitario Muni-

(1) Un sunto di questa nota trovasi anche negli « *Atti del V° Congresso Pellagrologico.* Udine, 1913 ».

cipale di Ferrara, membri della Commissione provinciale. Dirò, anzi, che, in qualche caso, lasciai completamente a detti Colleghi il compito di giudicare sulla esistenza o meno e sul grado della lesione facciale, e ciò perchè il giudizio fosse più sereno e scevro da qualsiasi prevenzione.

La insufficienza della innervazione della muscolatura della faccia veniva ricercata non soltanto con la ispezione nei momenti di riposo della medesima e con lo studio della espressione fisonomica, ma eziandio cogli altri mezzi semeiotici comuni e, sopratutto, provocando la funzionalità muscolare coll'invitare il soggetto a parlare, a ridere, a soffiare, a fischiare ecc.

Per i luoghi dove venivano eseguite le osservazioni, non ebbi, come è facile l'immaginare, il tempo e l'opportunità di praticare esami elettrici, esami della funzione di quegli organi dei sensi specifici, che nelle lesioni gravi del facciale si sogliono trovare spesso compromessi ecc., come avrei avuto intenzione di fare.

Dei soggetti studiati, come può rilevarsi anche dai quadri da noi compilati e che riportiamo in fondo al lavoro, nessuno naturalmente, per quanto si sapesse e si potè rilevare durante l'esame nostro, era affetto da malattia organica manifesta del sistema nervoso centrale (malattie encefalo-malaciche in genere), della quale l'eventuale lesione del facciale potesse considerarsi uno dei sintomi, o da alcun' altra di quelle infermità note (sifilide ecc.), cui, anzi che all'elemento pellagrogeno, potesse la lesione medesima attribuirsi. Tutti i malati, invece, a giudizio della Commissione e dei Medici locali, o erano (come per la massima parte) pellagrosi conclamati per l'esistenza attuale o pregressa dei sintomi caratteristici della pellagra (eritemi, disturbi gastro-enterici, sintomi nervosi), oppure erano di quei casi, che, pur presentando qualche sintomo di pellagra, lasciavano noi incerti sulla diagnosi, ma non tanto da autorizzarci a scartarli senz' altro (*casi dubbi* [1]).

Talvolta, come può rilevarsi dai quadri medesimi, è stato notato che qualche pellagroso era anche scorbutico e, specialmente se molto vecchio, ateromatoso, ma di ciò avremo occasione di occuparci a suo tempo.

I pellagrosi, presi in esame, ammontano complessivamente a 195 (U. 71 e D. 124).

Nei quadri riassuntivi, più volte ricordati, abbiamo, di ciascun malato, registrato l'età, lo stato civile, la professione, il paese di residenza,

(1) Vedi « La Pellagra nella Provincia di Ferrara nel 1906 » — per i dottori Masi, Tambroni, Baldassari (relatore) — Ferrara, 1907.

il tempo dal quale trovavasi inscritto nell'elenco dei pellagrosi, la esistenza o meno dei sintomi cutanei, gastro-enterici e nervosi, la lesione del facciale (se grave, lieve o mancante) e, se esistente, se a destra o a sinistra, ecc.

Dallo spoglio dei quadri risulta che quasi tutti i nostri pellagrosi appartenevano alla classe degli operai di campagna ed erano elencati colla denominazione di giornalieri, operai, braccianti, ecc. Solo per eccezione la denominazione era diversa, ma anche in questi casi non era esclusa per gl' individui relativi (per lo meno per la famiglia e per la loro vita passata) l'occupazione in lavori agricoli.

Per quanto riguarda lo stato civile, degli uomini erano: 48 coniugati, 13 celibi e 10 vedovi; delle donne: 63 coniugate, 11 nubili e 50 vedove.

I pellagrosi uomini avevano una età compresa fra 30 e 90 anni (2 fra 30 e 40, 5 fra 40 e 50, 13 fra 50 e 60, 26 fra 60 e 70, 22 fra 70 e 80, 3 fra 80 e 90). Le donne avevano un'età compresa fra 10 e 90 anni (1 fra 10 e 20, 1 fra 20 e 30, 17 fra 30 e 40, 24 fra 40 e 50, 24 fra 50 e 60, 31 fra 60 e 70, 18 fra 70 e 80, 8 fra 80 e 90).

Sopra un totale di 195 pellagrosi, la lesione del facciale fu riscontrata in 107 casi, vale a dire nel 54,85 % (nel 49,29 % per gli uomini, nel 58,66 % per le donne). A destra 71 volte (il 66,35 %), a sinistra 36 (il 33,64 %).

La lesione era assai accentuata, grave, senza però raggiungere il grado di vera e propria paralisi, soltanto in 17 casi (5 volte negli uomini e 12 nelle donne — 8 volte a destra e 9 a sinistra).

Dei soggetti che presentavano la lesione del facciale, 80 (33 uomini e 47 donne) erano al di sopra dei 50 anni, e 27 (2 uomini e 25 donne) al di sotto.

Questi sono i risultati principali, i dati di fatto delle nostre osservazioni.

Senza dubbio la proporzione del 54,85 %, vale a dire il reperto della lesione facciale in più della metà dei casi di pellagra da noi presi in esame, costituisce un fatto imponente, che sta a sostegno del nostro concetto che di detta lesione la causa principale debba attribuirsi all' azione dell'elemento pellagrogeno. D'altra parte, non possiamo disconoscere l' importanza di un altro fatto, che, cioè, dei 107 casi di lesione del facciale, 80 furono osservati in individui di età superiore ai 50 anni, e 27 in pellagrosi di età inferiore ai 50, ciò che potrebbe far pensare ad una patogenesi diversa: p. es., se non all'azione di una vera lesione

grossolana del centro encefalico corrispondente (che per le dette ragioni non era nei nostri malati ammissibile, anche perchè non sarebbe potuta sfuggire al nostro esame), a quelle di una involuzione senile o presenile di detto centro.

Ma in attesa che osservazioni più numerose e ricerche più accurate e dettagliate portino luce maggiore per la soluzione del problema, ci permettiamo di fare qualche considerazione e di segnalare qualche fatto, che sembrerebbe stesse più a sostegno della prima che della seconda interpretazione.

Anzi tutto, per alcune ricerche sommarie fatte in malati vecchi del Manicomio di Ferrara e in persone sane di età superiore ai 50 anni, mi è risultato che la constatazione in essi di una lesione facciale come quella trovata nei pellagrosi, rappresenta una rarità, e anche in questi rari casi ebbi quasi sempre ragione di credere che la lesione rappresentasse un sintomo di altra malattia organica encefalica, non limitata soltanto ai centri del facciale.

Ma un fatto più importante si è che, mentre nei casi certi di pellagra (149) la lesione del facciale venne riscontrata 99 volte (vale a dire il 66 %, nei casi dubbî (46) fu trovata soltanto 8 volte (cioè il 17,83), la qual cosa sarebbe assai significativa.

Del resto il fenomeno da noi osservato nulla certamente presenta di strano. È noto, infatti, come, per l' azione dell'elemento pellagrogeno, ammalino in modo sistematico anche altre parti del sistema nervoso, specialmente spinale, come numerosi lavori esistenti nella letteratura hanno da tempo dimostrato.

È noto inoltre che fatti analoghi si verificano in molteplici malattie infettive e tossiche (fra le quali basterebbe citare la difterite, il saturnismo ecc.), nelle quali si rende manifesta la lesione di particolari nervi o centri nervosi per l' azione elettiva dell'elemento infettivo o tossico.

Ma sul nervo facciale stesso, oltre a quella dell'elemento pellagrogeno, si riversa eziandio, per elezione, l' azione di altri elementi morbigeni, quali, ad es., il reumatico, il malarico ecc.

L' argomento, come si comprende, offre il campo a molteplici e svariati problemi. Ma, come abbiamo detto superiormente, la soluzione di tali problemi deve essere rimandata a quando un maggior numero di osservazioni e uno studio più accurato dei singoli casi ce ne avranno fornito il mezzo.

A me, intanto, basti, in questa nota, avere messo innanzi dei dati di fatto, che potranno costituire il nucleo di ricerche e studî futuri, di una certa importanza per la conoscenza clinica della pellagra.

QUADRI STATISTICI

N. progressivo	Iniziali	Età	Stato civile	Professione	Residenza	Da quando è inscritto nel numero dei pellagrosi	Eritemi cutanei
1	D. U.	62	celibe	giornaliero	S. Martino	da oltre 10 anni	attuali
2	P. C.	58	celibe	servitore	Baura	dall'Aprile 1911	pregressi
3	P. A.	44	celibe	operaio	Correggio	prov. Loc. di Quacchio dal Gennaio 1912	attuali
4	P. R.	66	coniugato	contadino	Baura	dal Gennaio 1912	attuali
5	R. C.	59	vedovo	operaio	Correggio	prov. Loc. di Quacchio dal Marzo 1912	attuali
6	T. P.	49	coniugato	operaio	Corlo	dal Marzo 1908	attuali
7	D. G.	74	coniugato	operaio	Baura	dal Marzo 1910	attuali
8	F. A.	73	coniugato	questuante	Villanova	dal 1910	attuali
9	G. A.	45	coniugato	giornaliero	Viconovo	dal 1904	traccie
10	M. A.	55	coniugato	bracciante	Denore	dal 1898	traccie
11	M. F.	69	coniugato	giornaliero	Viconovo	dal 1898	attuali
12	P. G.	73	coniugato	questuante	Denore	dall'Aprile 1911	attuali
13	R. D.	75	coniugato	inabile al lavoro	Albarea	dal Maggio 1911	pregressi (?
14	Z. F.	62	coniugato	sotterrino	Villanova	dal 1898	attuali
15	B. G.	75	coniugato	giornaliero	Monestirolo	dal 1902	attuali
16	F. G.	79	vedovo	agricoltore	Marrara	dal 1904	traccie
17	P. L.	80	coniugato	giornaliero	Marrara	dal 1907	attuali
18	B. A.	69	coniugato	segantino	S. Carlo	da 2 anni	pregressi (?
19	G. L.	72	celibe	bracciante	S. Carlo	da 8 anni	traccie (?
20	M. G.	63	coniugato	bracciante	S. Carlo	dall' impianto della locanda	traccie
21	P. R.	73	coniugato	ortolano	S. Agostino	dall' impianto della locanda	eritemi (?
22	S. A.	69	vedovo	bracciante	S. Carlo	da 2 anni	—
23	S. D.	69	coniugato	bracciante	Mirabello	da 1 anno	—
24	Z. L.	70	coniugato	bracciante	S. Carlo	dall' impianto della locanda	traccie
25	T. R.	66	coniugato	bracciante	S. Carlo	da 3 anni	traccie

Sintomi gastro-enterici	Sintomi nervosi in generale	Lesione del facciale			*Osservazioni*
		grave	lieve	mancan.	
—	vertigini	—	—	o	—
—	—	—	s.	—	dubbio
diarrea	mentalità deficiente	—	—	o	dubbio
—	—	—	—	—	—
diarree rigurgiti	—	—	—	o	—
diarrea	vertigini	—	—	o	—
—	—	—	s.	—	affezione cardiaca
—	vertigini, cefalalgie	—	—	o	—
diarr. primaverile	cefalalgia, vertigini	—	—	o	—
—	debolezze generali, vertigini	d.	—	—	—
diarree pregresse	prurito cutaneo	—	d.	—	—
diarrea	—	—	—	o	—
—	vertigini, mente confusa	—	—	o	dubbio
—	vertigini	—	—	o	—
diarr. primaverili	vertigini, fenomeni diversi	—	—	o	—
stitichezza e diarree alterne	vertigini, fenomeni cerebrali	s.	—	—	—
diarrea	fenomeni psichici diversi	—	d.	—	—
stitichezza	male alla testa, dappertutto	—	—	o	dubbio
—	insonnia ricorrente	—	—	o	dubbio
—	insonnia, cefalea in primavera	—	d.	—	dubbio
—	eccitamento	—	—	o	dubbio
funzioni irregol.	semplice di spirito	—	—	o	dubbio
—	vertigini, male dappertutto	—	—	o	dubbio
stitichezza	vertigini, cefalea, inappetenza	—	s.	—	—
stitichezza	disturbi alla testa	—	—	o	dubbio

N. progressivo	Iniziali	Età	Stato civile	Professione	Residenza	Da quando è inscritto nel numero dei pellagrosi	Eritemi cutanei
26	B. G.	69	vedovo	giornaliero	Aguscello	dal 1911	traccie
27	G. A.	76	coniugato	giornaliero	B. S. Giorgio	dal 1907	traccie
28	G. G.	69	celibe	giornaliero	B. S. Giorgio	dal 1911	traccie
29	G. G.	82	coniugato	giornaliero	Ferrara	dal 1906	traccie
30	S. C.	70	coniugato	giornaliero	B. S. Luca	dal 1907	traccie (?)
31	B. V.	48	celibe	operaio	S. Nicolò	da 9 anni	—
32	B. L.	72	coniugato	operaio	S. Nicolò	da 7 anni	traccie
33	G. B.	70	coniugato	operaio	S. Nicolò	da 7 anni	attuali
34	L. P.	78	vedovo	operaio	S. Nicolò	da 2 anni	—
35	Z. D.	65	vedovo	calzolaio	S. Nicolò	da 5 anni	tipici
36	Z. R.	66	coniugato	operaio	S. Nicolò	da 1 anno	traccie
37	B. E.	57	coniugato	giornaliero	Quacchio	dal 14-11-909	attuali
38	B. F.	74	celibe	giornaliero	Quacchio	dal 25-4-911	pregressi
39	C. G.	69	celibe	giornaliero	Quacchio	dal 1906	attuali
40	C. A.	59	coniugato	giornaliero	Quacchio	Primavera 1903	attuali
41	F. C.	68	coniugato	giornaliero	Quacchio	Autunno 1905	attuali
42	M. B.	70	coniugato	giornaliero	Quacchio	Primavera 1903	attuali
43	M. L.	54	coniugato	giornaliero	Quacchio	Autunno 1906	attuali
44	M. S. P.	52	coniugato	giornaliero	Boara	Autunno 1905	—
45	S. C.	37	celibe	giornaliero	Boara	dal 4-10-1911	pregressi
46	B. F.	71	coniugato	elemosinan.	Contrapò	dal 24-10-1911	pregressi
47	F. L.	64	coniugato	giornaliero	Francolino	Autunno 1907	attuali
48	M. F.	60	coniugato	giornaliero	Francolino	Marzo 1912	attuali
49	R. P.	62	vedovo	giornaliero	Pescara	Autunno 1907	attuali
50	B. G.	58	coniugato	giornaliero	Francolino	Primavera 1907	attuali

Sintomi gastro-enterici	Sintomi nervosi in generale	Lesione del facciale			*Osservazioni*
		grave	lieve	mancan.	
diarrea	fenomeni svariati	—	—	o	—
diarrea	mentalità deficiente	—	—	o	dubbio, vizio aort.
diarr. ricorrente	vertigini	—	d.	—	—
—	vertigini	—	d.	—	dubbio, arterioscl.
diarrea	cefalalgie primaverili, vertigini	—	d.	—	—
diarr. e stitichez.	deficienza mentale, vertigini	—	d.	—	—
stitichezza	vertigini	—	d.	—	—
diarr. ricorrente	—	—	—	o	—
stitichezza	vertigini, cefalee	—	s.	—	—
diarrea	disturbi varî	s.	—	—	—
diarrea	cefalea, ronzii, vertigini	—	s.	—	—
diarree pregresse	vertigini, ronzii	d.	—	—	2 anni fa emipleg.
—	ronzii, vertigini	—	s.	—	dubbio, aterom.
diarr. permanen.	vertigini, ronzii, insonnia	—	s.	—	—
diarrea	prurito, vertigine, ronzii	—	—	o	—
stitich. prevalente	vertigini gravi	—	—	o	—
diarrea	vertigini, mali multipli	—	s.	—	—
diarree profuse	vertigini, fiacchezza generale	—	—	o	—
diarr. ricorr., senso di peso al ventre	vertigini, prurito	—	—	o	—
stitichezza e diarrea alterne	testa confusa, vertigini	—	d.	—	—
—	vertigini	—	—	o	dubbio
meteorismo	sintomi nervosi svariati	—	d.	—	—
diarr. e disturbi gastrici	vertigini	—	d.	—	—
—	vertigini, fughe	—	d.	—	—
diarrea	cefalalgia	—	—	o	—

N. progressivo	Iniziali	Età	Stato civile	Professione	Residenza	Da quando è inscritto nel numero dei pellagrosi	Eritemi cutanei
51	C. A.	79	coniugato	giornaliero	S. Egidio	dal 1906	attuali
52	G. A.	79	celibe	giornaliero	S. Bart. in B.	dal 1906	attuali
53	P. G.	81	coniugato	giornaliero	S. Bart. in B.	dal 1906	pregressi
54	S. C.	69	vedovo	lav. camp.	S. Bart. in B.	dal 1912	attuali
55	C. A.	51	coniugato	operaio	Argenta	dal 1909	—
56	C. G.	53	coniugato	operaio	Argenta	dal 1909	—
57	M. P.	71	coniugato	operaio	Argenta	Ottobre 1907	attuali
58	T. P.	64	coniugato	operaio	Boccaleone	Ottobre 1909	traccie
59	V. N.	69	celibe	contadino	Argenta	Aprile 1909	attuali
60	B. P.	60	coniugato	operaio	Filo	Maggio 1906	attuali
61	C. A.	60	coniugato	operaio	Filo	Maggio 1908	pregressi
62	M. G.	50	celibe	operaio	S. Biagio	Aprile 1908	lievi traccie
63	B. G.	51	celibe	?	S. Biagio	Maggio 1911	attuali
64	B. L.	76	vedovo	operaio	Consandolo	da 3 anni	traccie
65	A. G.	69	coniugato	operaio	Renazzo	da diversi anni	traccie
66	B. C.	61	coniugato	operaio	Alberone	da diversi anni	attuali
67	T. V.	54	coniugato	operaio	Renazzo	da diversi anni	pregressi
68	A. S.	68	coniugato	mendicante	Capofiume	dal 1904	traccie
69	R. C.	70	vedovo	giornaliero	Capofiume	Autunno 1911	traccie
70	R. A.	43	coniugato	giornaliero	Capofiume	dal 1910	traccie
71	G. G.	35	coniugato	operaio	Porotto	dal 1904	attuali

Sintomi gastro-enterici	Sintomi nervosi in generale	Lesione del facciale			*Osservazioni*
		grave	lieve	mancan.	
disturbi gastrici	sintomi nervosi svariati	—	d.	—	—
diarrea	vertigini	—	—	o	—
diarr. e stitichezza alterne	vertigini	—	d.	—	—
—	—	—	—	o	dubbio
—	vertigini	—	—	o	dubbio
diarrea	cefalea	—	—	o	dubbio
diarr. e stitichezza alterne	vertigini, ronzii	—	s.	—	—
—	vertigini	—	d.	—	—
—	vertigini, reflessi esagerati	—	s.	—	—
—	insonnia, reflessi a destra es.	—	d.	—	—
diarrea	vertigini, insonnia	—	d.	—	—
qualche sint. lieve	reflessi normali	—	—	o	dubbio
diarrea, peso allo stomaco	vert., ronzii, refl. quasi manc.	—	—	o	—
diarr. e stitich. alt.	vertigini, emeralopia, reflessi assai deboli	—	s.	—	—
disturbi intestin., diarrea	vertigini	—	—	o	card., catarattoso
diarree profuse	insonnia, subdelirio	d.	—	—	—
disturbi intestin.	soliti disturbi nervosi	—	—	o	—
gastralgie	vertigini	—	s.	—	—
diarrea	vertigini, reflessi deboli	—	s.	—	—
stitichezza	reflessi tardi e deboli	—	—	o	—
diarrea	sintomi nervosi	—	—	o	morìa nei figli

N. progressivo	Iniziali	Età	Stato civile	Professione	Residenza	Da quando è inscritto nel numero dei pellagrosi	Eritemi cutanei
1	M. T.	39	coniugata	massaia	S. Martino	da 2 anni	attuali
2	P. V.	58	coniugata	massaia	S. Martino	da 7 anni circa	attuali
3	P. L.	58	coniugata	massaia	S. Martino	da 6 anni	attuali
4	V. F.	69	vedova	massaia	S. Martino	da oltre 10 anni	pregressi
5	A. R.	48	coniugata	operaia	Baura	17 Dicembre 1906	attuali
6	B. E.	38	coniugata	operaia	Correggio	30 Aprile 1910	attuali
7	B. M.	51	coniugata	operaia	Baura	dal 1900	—
8	C. A.	45	coniugata	giornaliera	Corlo	dal 19 Febbraio 1911	attuali
9	C. A.	50	coniugata	giornaliera	Baura	dal 1900	—
10	G. G.	75	vedova	questuante	Baura	dal 1904	attuali
11	L. R.	55	coniugata	operaia	Baura	dal 1905	attuali
12	M. M.	54	coniugata	operaia	Baura	dal 1904	—
13	M. M.	63	coniugata	operaia	Baura	dal 1900	attuali
14	N. C.	67	coniugata	questuante	Baura	dal 1900	—
15	P. M.	66	vedova	massaia	Corlo	dal 1902	attuali
16	P. C.	46	coniugata	operaia	Corlo	dal 1906	attuali
17	S. T.	42	coniugata	operaia	Baura	28 Settemb. 1909, prov. locanda Quacchio	attuali
18	V. M. R.	72	vedova	giornaliera	Baura	5 Febbraio 1911	traccie
19	B. L.	64	nubile	giornaliera	Villanova	dal 1905	attuali
20	C. C.	39	coniugata	giornaliera	Viconovo	dal 1903	attuali
21	C. E.	49	coniugata	giornaliera	Viconovo	dal 1907	—
22	G. E.	37	coniugata	giornaliera	Albarea	dal 1904	traccie
23	M. P.	50	coniugata	campagnola	Villanova	dal 1898	attuali
24	P. M.	68	nubile	mendicante	Villanova	dal 1898	—
25	P. A. M.	46	coniugata	bracciante	Viconovo	dal 1898	traccie

Sintomi gastro-enterici	Sintomi nervosi in generale	Lesione del facciale			*Osservazioni*
		grave	lieve	mancan.	
diarrea, dolori gastralgici	prurito generale	—	d.	—	—
diarrea	capogiri, prurito, diversi	s.	—	—	—
diarrea pregressa	vertigini	—	d.	—	—
diarree frequenti	sintomi nervosi diversi	—	d.	—	—
diarrea	vertigini	d.	—	—	—
diarrea	vertigini, spossatezza	—	—	o	—
disturbi intestinali e gastrici.	vertigini	—	d.	—	—
disturbi soliti	fenom. ipocondriaci, battimenti	—	d.	—	—
disturbi gastro-intestinali	vertigini, debolezza generale	—	d.	—	—
disturbi gastro-intestinali	vertigini	—	d.	—	—
diarrea e stitichezza alterne	vertigini	—	—	o	—
diarrea	vertigini, sintomi psichici	—	—	o	scorbuto
diarrea, disturbi gastrici	vertigini	—	d.	—	—
—	sintomi nervosi varî	—	d.	—	dubbio
—	vertigini	d.	—	—	scorbuto
stitichezza	sintomi psichici	—	d.	—	—
sintomi gastrici	debolezza generale	—	—	o	neuralgia facciale sinistra
stitichezza	vertigini	—	d.	—	—
diarrea	vertigini	—	d.	—	—
diarrea	vertigini, dolori vaghi	—	—	o	—
diarrea	vertigini	—	d.	—	dubbio
diarrea	vertigini	—	—	o	—
sintomi intestin.	vertigini	—	—	o	—
—	frenastenia, dolori vaghi	—	—	o	dubbio
diarrea e altri disturbi intestinali	vertigini	—	—	o	scorbuto

N. progressivo	Iniziali	Età	Stato civile	Professione	Residenza	Da quando è inscritto nel numero dei pellagrosi	Eritemi cutanei
26	R. D.	44	coniugata	bracciante	Viconovo	dal 1902	attuali
27	R. M.	47	coniugata	bracciante	Albarea	dal 1904	attuali
28	R. A.	37	coniugata	giornaliera	Denore	dal 1907	traccie
29	S. R.	65	vedova	massaia	Villanova	dal 1906	traccie
30	T. M.	60	vedova	giornaliera	Villanova	dal 1909	traccie
31	Z. T.	48	coniugata	massaia	Albarea	dal 1909	traccie
32	C. C.	34	coniugata	giornaliera	Villanova	dal 1907	attuali
33	M. C.	69	coniugata	giornaliera	Albarea	dal 1902	traccie
34	T. M.	63	vedova	giornaliera	Villanova	dal 1898	traccie
35	B. M.	48	vedova	giornaliera	Ravalle	dal 1898	attuali
36	B. E.	37	coniugata	giornaliera	Ferrara	dal 1911	attuali
37	B. L.	80	vedova	giornaliera	Porporana	dal 1911	attuali
38	C. M.	54	vedova	giornaliera	Porporana	dal 1902	pregressi
39	V. C.	39	coniugata	giornaliera	Ravalle	dal 1905	attuali
40	V. C.	34	coniugata	giornaliera	Casaglia	dal 1906	attuali
41	N. M.	71	nubile	operaia	Marrara	dal 1908	attuali
42	R. M.	75	coniugata	casalinga	Marrara	dal 1907	attuali
43	Z. M.	46	coniugata	casalinga	Marrara	dal 1908	traccie (?)
44	A. R.	80	coniugata	casalinga	S. Carlo	da 8 anni	pregressi
45	A. M.	45	coniugata	casalinga	Mirabello	da 5 anni	traccie
46	B. P.	69	vedova	casalinga	S. Carlo	da 9 anni	traccie
47	B. M.	38	vedova	casalinga	S. Agostino	dall' impianto della locanda	attuali
48	B. C.	70	vedova	casalinga	S. Carlo	dall' impianto della locanda	—
49	B. T.	66	vedova	casalinga	S. Agostino	dall' impianto della locanda	—
50	C. A.	65	vedova	casalinga	S. Carlo	da 2 anni	attuali

Sintomi gastro-enterici	Sintomi nervosi in generale	Lesione del facciale			*Osservazioni*
		grave	lieve	mancan.	
diarrea ricorrente	vertigini	—	d.	—	—
diarrea pregressa	vertigini, sintomi varî	—	—	o	—
stitichezza e pirosi	—	—	—	o	—
disturbi gastrici	cefalalgia, ronzii	—	—	o	—
disturbi gastrici	vertigini	s.	—	—	—
stitichezza e pirosi	vertigini gravi	—	—	o	—
diarrea	vertigini, dolori vaghi	—	—	o	—
diarrea	vertigini	s.	—	—	—
diarree frequenti	vertigini	—	—	o	—
stitichezza	sintomi varî, vertigini	—	—	o	—
stitichezza e inappetenza	vertigini, sintomi varî	—	d.	—	pellagrosa fino da bambina
stitichezza	stordimento, fiacchezza, depressione	—	d.	—	—
diarrea	vertigini, fiacchezza, cefalalgie	s.	—	—	—
diarrea	vertigini, cefalee	—	d.	—	—
—	prurito	—	—	o	istero-epilessia
diarrea	vertigini e cefalee	—	d.	—	—
stitichezza	ronzii agli orecchi	s.	—	—	—
diarrea	vertigini	—	d.	—	dubbio
diarree ricorrenti	vertigini, peso al capo	—	—	o	dubbio
stitichezza	vertigini, stordimento	—	—	o	dubbio
diarree facili	memoria scarsa, stordimento	—	d.	—	dubbio
disturbi intestinali	insonnia, fenomeni strani cerebrali	—	d.	—	—
irregolarità	capogiri, mali diversi	—	—	o	dubbio
—	vertigini, fenomeni strani cerebrali	—	—	o	dubbio
diarree ricorrenti	tormento alla testa	—	d.	—	—

N. progressivo	Iniziali	Età	Stato civile	Professione	Residenza	Da quando è inscritto nel numero dei pellagrosi	Eritemi cutanei
51	C. M.	77	vedova	casalinga	S. Carlo	dall' apertura della locanda	attuali
52	C. M.	61	vedova	casalinga	S. Carlo	da 10 anni	traccie
53	F. A.	47	coniugata	casalinga	S. Carlo	da 6 anni	traccie
54	F. L.	48	coniugata	casalinga	Mirabello	dall' apertura della locanda	attuali
55	G. G.	73	nubile	casalinga	S. Carlo	da 10 anni	pregressi (?)
56	G. M.	76	vedova	casalinga	S. Carlo	da 10 anni	attuali
57	G. E.	62	coniugata	casalinga	S. Agostino	dall' apertura della locanda	traccie
58	G. E.	61	vedova	casalinga	S. Carlo	da 1 anno	attuali
59	G. R.	60	coniugata	casalinga	S. Carlo	da 1 anno	traccie
60	M. F.	81	vedova	casalinga	S. Carlo	dall' apertura della locanda	traccie
61	M. A.	62	vedova	casalinga	S. Agostino	dall' apertura della locanda	traccie
62	P. L.	56	coniugata	casalinga	S. Agostino	dall' apertura della locanda	traccie
63	R. E.	86	coniugata	casalinga	S. Carlo	da 8 anni	traccie
64	S. L.	73	vedova	casalinga	S. Carlo	dall' impianto della locanda	—
65	S. M.	38	coniugata	casalinga	S. Carlo	da 7 anni	ricorrenti in primavera
66	T. V.	44	coniugata	casalinga	S. Carlo	dall' impianto della locanda	pregressi
67	T. C.	59	vedova	casalinga	S. Carlo	da 3 anni	—
68	T. C.	31	coniugata	casalinga	S. Carlo	da 6 anni	traccie
69	M. C.	59	vedova	casalinga	S. Carlo	da 10 anni	attuali
70	B. M.	81	vedova	giornaliera	B. S. Giorgio	dal 1909	—
71	C. A.	70	vedova	giornaliera	Fossanova S. Biagio	dal 1908	—
72	C. L.	70	vedova	giornaliera	Ferrara	dal 1908	traccie
73	G. A.	72	vedova	giornaliera	Ferrara	dal 1909	attuali
74	M. C.	57	nubile	giornaliera	Fossanova S. Marco	dal 1909	traccie
75	M. E.	43	coniugata	giornaliera	Fossanova S. Marco	dal 1907	—

Sintomi gastro-enterici	Sintomi nervosi in generale	Lesione del facciale			*Osservazioni*
		grave	lieve	mancan.	
diarree	vertigini, insonnia	—	d.	—	—
diarrea	rumori al capo	—	—	o	scorbuto
diarrea	vertigini, insonnia	—	—	o	—
stitichezza	vertigini, insonnia	—	d.	—	scorbuto
stitichezza	vertigini, insonnia	—	—	o	dubbio
diarrea	idee tetre	—	d.	—	—
diarrea ricorrente	vertigini, ronzii, insonnia	—	—	o	—
diarrea	vertigini	s.	—	—	scorbuto
—	vertigini, ronzii, peso al capo	—	d.	—	scorbuto
diarrea	vertigini, ronzii	—	d.	—	—
diarree ricorrenti	vertigini, rumori agli orecchi, insonnia	—	—	o	—
diarree pregresse	sintomi cerebrali diversi	—	d.	—	—
diarrea	vertigini, insonnia, sensazioni moleste al capo	—	d.	—	—
stitichezza	male alla testa e da per tutto, vertigini	—	—	o	dubbio, scorbuto
diarree ricorrenti	insonnia, sensazioni moleste alla testa	—	d.	—	—
sintomi gastrici	—	—	d.	—	scorbuto
irregolarità	male di capo, vertigini	—	—	o	dubbio
diarrea	vertigini, cefalalgia	—	s.	—	—
diarree ricorrenti	vertigini, insonnia, ronzii	—	s.	—	—
stitichezza	sintomi nervosi svariati	—	—	o	dubbio
diarrea infrenabile	dolori alle gambe, al dorso, al collo	—	—	o	dubbio
—	vertigini, ronzii, debolezza generale	—	—	o	dubbio
diarrea	vertigini, ronzii, cefalea	—	d.	—	—
diarrea infrenabile	male alla testa e al ventre	—	—	o	—
diarrea	—	—	—	o	dubbio

N. progressivo	Iniziali	Età	Stato civile	Professione	Residenza	Da quando è inscritto nel numero dei pellagrosi	Eritemi cutanei
76	P. M.	51	coniugata	giornaliera	Fosssanova S. Marco	dal 1907	—
77	P. V.	63	vedova	giornaliera	Aguscello	dal 1907	traccie
78	R. M.	62	vedova	giornaliera	B. S. Giorgio	dal 1907	eritemi primaverili
79	R. C.	99	vedova	giornaliera	B. S. Giorgio	dal 1907	traccie
80	S. V.	48	coniugata	giornaliera	Ferrara	dal 1907	traccie
81	T. R.	66	vedova	giornaliera	B. S. Luca	dal 1908	traccie
82	V. R.	76	vedova	giornaliera	B. S. Giorgio	dal 1907	traccie
83	S. T.	70	vedova	operaia	Traghetto	Luglio 1912	traccie
84	C. R.	67	vedova	casalinga	S. Nicolò	da 8 anni	traccie
85	O. C.	71	vedova	casalinga	S. Nicolò	il 2.o anno	traccie
86	R. E.	52	vedova	casalinga	S. Nicolò	il 1.o anno	traccie
87	A. T.	39	nubile	giornaliera	Quacchio	Primavera 1903	attuali
88	C. E.	39	coniugata	casalinga	Boara	20-8-1911	traccie
89	D. M.	60	vedova	casalinga	Boara	Autunno 1906	attuali
90	F. A.	59	coniugata	casalinga	Quacchio	20-4-1910	traccie lievissime
91	M. C.	52	coniugata	casalinga	Quacchio	Autunno 1906	attuali manifesti
92	B. M.	58	vedova	casalinga	Contrapò	dal 1901	attuali
93	C. M.	85	vedova	casalinga	Codrea	Luglio 1911	attuali
94	G. A.	21	nubile	casalinga	Codrea	dal 1907	attuali
95	G. E.	57	coniugata	casalinga	Codrea	dal 1906	traccie
96	M. M.	58	vedova	casalinga	Codrea	dal 1899	attuali
97	M. O.	57	vedova	casalinga	Codrea	dal 1903	attuali
98	P. C.	18	nubile	casalinga	Quartesana	dal 1902	traccie
99	B. C.	64	coniugata	giornaliera	Francolino	Autunno 1906	pregressi
100	G. A.	40	coniugata	giornaliera	Francolino	Aprile 1910	attuali

Sintomi gastro-enterici	Sintomi nervosi in generale	Lesione del facciale			*Osservazioni*
		grave	lieve	mancan.	
stitichezza	mali da per tutto	—	—	o	dubbio
diarrea e stitichezza alterne	vertigini, rumori agli orecchi	—	d.	—	—
diarrea	vertigini, alterata cenestesi	—	s.	—	—
irregolarità, stitichezza prevalente	vertigini	—	s.	—	—
diarree frequenti	vertigini, insonnia, cefalea	—	s.	—	—
diarrea	vertigini, cefalea	—	s.	—	—
diarrea	mali da per tutto, debolezza generale	—	d.	—	—
diarrea	vertigini, insonnia, riflessi patellari esagerati	—	d.	—	—
diarree ricorrenti	vertigini, riflessi patellari esagerati	—	d.	—	—
diarrea	vertigini, ronzii, riflessi più evidenti a destra	—	d.	—	—
diarree ricorrenti	vertigini, cefalea, riflessi più evidenti a destra	—	s.	—	—
diarrea	debolezza generale, ronzii, vertigini	—	—	o	—
—	insonnia, vertigini	—	—	o	dubbio
diarrea	insonnia, vertigini	—	s.	—	scorbuto
diarrea e stitichezza alterne	dolori generali vaghi	—	—	o	dubbio
diarree profuse	vertigini, cefalee	d.	—	—	—
diarrea	sintomi nervosi vaghi	—	—	o	—
diarrea	vertigini, pruriti, debolezza generale	—	—	o	—
diarrea	cefalee, debolezza generale	—	—	o	—
diarrea	vertigini	—	—	o	scorbuto
diarree ricorrenti	vertigini	—	d.	—	—
diarrea e stitichezza alterne	vertigini	—	—	o	—
—	cefalalgie	—	—	o	dubbio
disturbi gastro-intestinali (?)	vertigini ed altri fenomeni nervosi	—	—	o	—
diarrea	vertigini, debolezza generale	—	d.	—	scorbuto

N. progressivo	Iniziali	Età	Stato civile	Professione	Residenza	Da quando è inscritto nel numero dei pellagrosi	Eritemi cutanei
101	L. M.	43	vedova	giornaliera	Francolino	Settembre 1910	attuali
102	R. T.	75	vedova	giornaliera	Fossadalbero	Autunno 1909	attuali
103	C. C.	82	vedova	casalinga	S. Bart. in B.	dal 1906	pregressi
104	F. C.	65	vedova	casalinga	S. Bart. in B.	dal 1906	traccie
105	G. M.	77	nubile	casalinga	S. Bart. in B.	dal 1906	traccie
106	O. B.	58	coniugata	giornaliera	S. Bart. in B.	riammessa il 23-8-1912	attuali
107	G. V.	42	coniugata	casalinga	Argenta	27 Aprile 1906	traccie
108	L. C.	39	coniugata	casalinga	Argenta	30-8-1911	pregressi
109	P. L.	62	coniugata	casalinga	Argenta	Ottobre 1907	pregressi
110	Q. M.	43	coniugata	casalinga	Boccaleone	11-9-1909	pregressi
111	B. P.	41	coniugata	operaia	Consandolo	da 6 anni	attuali caratteristici
112	T. M.	50	coniugata	operaia	Consandolo	da 6 anni	—
113	C. R.	68	coniugata	operaia	Renazzo	da diversi anni	attuali
114	C. G.	46	coniugata	operaia	Renazzo	da diversi anni	pregressi
115	C. M.	51	vedova	operaia	Casumaro	da diversi anni	attuali
116	G. A.	86	vedova	operaia	Renazzo	da diversi anni	attuali
117	G. L.	52	nubile	operaia	Renazzo	da diversi anni	pregressi
118	P. M.	62	coniugata	operaia	Renazzo	da diversi anni	pregressi
119	T. T.	75	vedova	operaia	Alberone	da diversi anni	attuali
120	B. C.	61	vedova	questuante	Porotto	dal 1905	attuali
121	F. A.	51	coniugata	massaia	Porotto	dal 1902	attuali
122	M. E.	40	nubile	operaia	Porotto	dal 1908	traccie
123	S. B.	39	coniugata	operaia	Mizzana	dal 1909	traccie
124	V. A.	39	coniugata	operaia	Porotto	dal 1905	traccie

Sintomi gastro-enterici	Sintomi nervosi in generale	Lesione del facciale			*Osservazioni*
		grave	lieve	mancan.	
diarree ricorrenti	vertigini e altri fenomeni nervosi	—	d.	—	scorbuto
diarrea	vertigini	—	d.	—	—
disturbi intestinali	vertigini, ronzii	—	d.	—	—
—	vertigini, crampi	—	d.	—	—
diarrea	vertigini, pruriti	—	—	o	—
stitichezza	pruriti	—	—	o	edema agli arti inferiori
diarree frequenti	vertigini	—	s.	—	—
diarrea e stitichezza alterne	vertigini	—	d.	—	—
diarrea	vertigini	d.	—	—	—
stitichezza	vert., riflessi esag., debolezza gen. e senso di stordimento	d.	—	—	—
diarree ricorrenti	vertigini, riflessi manifesti e più a destra	—	d.	—	—
diarrea e stitichezza alterne	vertigini, insonnia, riflessi più manifesti a destra	—	—	o	dubbio
diarrea	vertigini e altri fenomeni nervosi	s.	—	—	—
diarrea	vertigini	—	s.	—	—
disturbi intestinali	sintomi nervosi diversi	—	—	o	—
diarrea	vertigini	—	s.	—	—
disturbi gastro-intestinali	vertigini e altri fenomeni nervosi	—	—	o	—
diarree ricorrenti	—	—	—	o	—
diarrea	sintomi nervosi diversi	—	—	o	—
—	sintomi nervosi diversi	—	d.	—	—
stitichezza	sintomi nervosi, vertigini	—	—	o	—
diarrea	vertigini e altri fenomeni	—	s.	—	—
—	vertigini, cefalea, sintomi psichici	—	s.	—	—
—	fenomeni psichici	—	s.	—	—

MANICOMIO DI S. CLEMENTE IN VENEZIA
Direttore G. B. COLBACHINI

Ricerche cliniche e chimiche
SUL
"LUMINAL"
(Fenil-etil-malonil-urea)

DOTT. DOMENICO LINGUERRI
Medico Primario

DOTT. LORENZO VALENTI
Chimico e Farmacista

Di recente è stato introdotto in terapia un nuovo ipnotico, il Luminal, preparato dalle Case Bayer e Merck.

Il Luminal e il suo sale sodico furono già in Germania sperimentati da parecchi autori, con risultati che concordemente stabiliscono il loro alto valore terapeutico. L'azione ipnotica di questi preparati sarebbe molto più energica di quella del Veronal e Veronal sodico, di cui sono succedanei, e si esplicherebbe con maggior utilità nella pratica psichiatrica, dove occorre spesso combattere gravissimi e ribelli stati di agitazione.

Il Geissler (1), che ha usato il Luminal per via interna, ipodermicamente e per clisma, ha trovato che negli individui di debole costituzione già con una dose di gr. 0.20, 0.30 si ottiene, dopo una mezz'ora o un'ora dall'ingestione, un sonno tranquillo e duraturo. Negli individui più robusti la dose potè essere portata a gr. 0.40 e gr. 0.50 senza il minimo inconveniente ed ottenendo ottimi effetti in ammalati, che avevano, in precedenza e quasi inutilmente, usato il trionale, il cloralio, ecc. Egli sconsiglia il modo di somministrazione rettale, per la facilità con cui il medicamento viene respinto dall'intestino. Si mostra più entusiasta della via ipodermica, pur constatando che il sonno sopravviene un quarto o mezz'ora più tardi di quello che sia coll'ingestione. Per ciò che riguarda le forme morbose, egli potè osservare che una dose di gr. 0.40 dava ottimi risultati in ammalati di mania, di eccitamento paralitico, catatonico, epilettico, di stati ansiosi e perfino di

(1) *Munch. — Mediz. Woch.*, 1912, N. 17.

delirium tremens. Solo in casi gravi raggiunse la dose di gr. 0.60, senza mai osservare il minimo fenomeno secondario. Nelle forme di neurastenia, isterismo, arteriosclerosi, alcoolismo, il preparato si mostrò efficace a dosi molto inferiori. Conclude affermando che il Luminal possiede una azione rapida e sicura, che non produce effetti secondari, ed è specialmente indicato per combattere gli stati gravi di eccitamento.

L'Emanuel (1) eseguì circa 400 prove, prevalentemente in forme di eccitazione, di demenza precoce e paralitica, di frenosi maniaco-depressiva, di arteriosclerosi e di isterismo. Con una dose media di gr. 0.40 otteneva l'effetto sedativo dopo una mezz'ora o tre quarti d'ora, l'effetto ipnotico dopo un'ora circa. Non ritiene necessario, pure negli stati gravi di eccitazione, raggiungere i gr. 0.60. Ha inoltre usato con efficacia il Luminal in un caso di tabe dorsale e in un altro di morfinismo. L'A. ha potuto constatare che l'azione sedativa del preparato persisteva anche all'indomani della somministrazione. Circa agli inconvenienti prodotti dal Luminal, ha osservato qualche volta, alle dosi di gr. 0.40, 0.60, senso di vertigine e di stordimento e, in 4 casi, un esantema di poca entità, che scomparve dopo tre giorni. Nessun disturbo notò nell'esame dell'urina, del polso e del respiro. L'A. conclude consigliando per l'insonnia leggera dosi non superiori a 0.20, 0.30, per casi d'insonnia grave gr. 0.40, 0.60, e raccomandando di sospendere per 1-2 giorni il medicamento dopo 5 giorni di somministrazione continua, allo scopo di evitare le sensazioni di vertigine e di stordimento.

Il Wetzel (2), il Raeche (3), che pure ebbe ad aumentare notevolmente le dosi, il Fränkel (4) non hanno mai osservato in alcun caso il minimo effetto secondario sgradevole.

Il Loewe (5) rileva la superiorità del Luminal sugli altri ipnotici per l'azione esercitata efficacemente contro i dolori di origine organica e segnatamente per la tabe dorsale.

Altri autori, come lo Schaefer (6) e il Reiss (7), confermando le osservazioni dell'Emanuel, rilevarono nel Luminal specialmente l'azione notevolmente sedativa, che si esplica prima di quella ipnotica e si protrae in taluni casi anche per 3 o 4 giorni dopo.

---

(1) *Neurologisches Centr.*, 1912, N. 9.
(2) *Berlin. Klin. Woch.*, N. 20, 1912.
(3) *Mediz. Klin.*, N. 21, 1912.
(4) *Berlin. Klin. Woch.*, N. 20, 1912.
(5) *Deutsche Med. Woch.*, N. 20, 1912.
(6) *Berlin. Klin. Woch.*, N. 22, 1912.
(7) *Psych. Neur. Woch.* N. 5, 1912.

L'Eder (1) portò il suo campo di osservazione nelle forme tubercolari, reumatiche, apoplettiche, gottose, luetiche, cardiache ed ottenne risultati eccellenti, talvolta superiori a quelli della morfina.

In confronto all'azione della joscina, il Loewe e lo Juliusburger affermano che il Luminal ne può sostituire largamente l'uso, specialmente nei casi in cui non sia richiesto un effetto immediato. A questo proposito, il Sioli (2) usa una combinazione di gr. 0,001 di scopolamina e di gr. 0.4, 0.6 di Luminal per via sottocutanea, ottenendo un effetto immediato e duraturo.

Per ciò che riguarda le lesioni locali, consecutive alle iniezioni ipodermiche, solo il Fürer in un caso e il König in due osservarono un processo leggero e ristretto di necrosi, attribuito dagli autori ad idiosincrasia ed evitabile, secondo il loro parere, qualora le iniezioni vengano eseguite più profondamente.

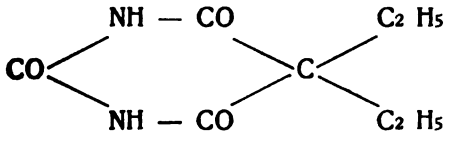
In Italia, fino ad oggi, sul Luminal non è apparsa che una nota preventiva del Sanguineti (3) di Siena. L'A., che l'ha sperimentato sulle più diverse malattie mentali, ha ottenuto degli eccellenti risultati, non solo per il potere ipnotico rapido e sicuro, ma anche per il miglioramento durevole, in alcuni casi, delle condizioni mentali. Non ha notato alcun effetto tossico, nè alcuna modificazione nel polso e nel respiro. Inoltre ha potuto stabilire che la tossicità del Luminal nei topi è molto inferiore a quella del cloralio, ciò che viene a confermare risultati precedentemente ottenuti da altri Autori in esperienze sui gatti, nei quali la dose ipnotica attiva sarebbe di gr. 0.02 per Kg., la dose letale di gr. 0.125.

Noi, disponendo di una notevole quantità di Luminal e Luminal-sodio, gentilmente fornitaci dalla Casa Bayer, potemmo compiere una numerosa serie di osservazioni cliniche sulle nostre malate e di ricerche chimiche e sperimentali, prefiggendoci di studiare l'azione del nuovo preparato sotto i suoi varî aspetti.

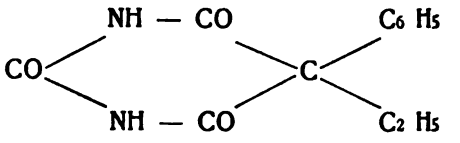
Il Luminal è un'ureide dell'acido malonico, in cui i due atomi d'idrogeno del gruppo metilenico sono sostituiti l'uno da un gruppo fenilico, l'altro da un gruppo etilico, è cioè un composto del tipo del Veronal, da cui differisce solo per un gruppo fenilico in luogo di un gruppo etilico; ha quindi la seguente formula di costituzione:

---

(1) *Therapie der Gegenwart*, N. 6, 1912.
(2) *Münch. Mediz. Woch.*, N. 25, 1912.
(3) *Rass. St. Psich.*, N. 5, 1912.



Veronal dietil-malonil-urea



Luminal fenil-etil-malonil-urea

È una polvere bianca, inodora, di leggero sapore amarognolo, è quasi insolubile in acqua a freddo, più solubile a caldo, mentre invece è molto solubile il suo derivato sodico. Abbiamo provata la solubilità del Luminal nei varî solventi e abbiamo constatato che è solubilissimo in alcool, in etere solforico, in etere nitrico, in etere acetico, che è poco solubile in etere di petrolio, pochissimo in benzolo, che è invece solubilissimo in solfuro di carbonio, in piridina, in acetone.

La soluzione acquosa del Luminal ha reazione neutra, mentre la soluzione di Luminal-sodio ha reazione nettamente alcalina. Il Luminal si scioglie in acqua leggermente alcalinizzata, ma non si scioglie in presenza di acidi: nella soluzione alcalina lasciata a sè si nota, dopo qualche tempo, svolgimento di CO^2 e un precipitato di feniletilacetilurea.

Siccome il Luminal non è solubile in soluzione cloridrica al 3 % e nemmeno in soluzione cloridrica a maggiore concentrazione (10 %), abbiamo voluto provare in vitro se il preparato fosse solubile nel succo gastrico. A tal uopo, in una provetta mantenuta a 37° e contenente succo gastrico, abbiamo aggiunto 10 cgr. di Luminal, insieme a un gr. d' albumina d' uovo, e abbiamo constatato che, mentre l' albumina veniva sollecitamente e interamente digerita, il Luminal rimaneva quasi tutto indisciolto.

Abbiamo pure voluto stabilire la solubilità del Luminal nel succo intestinale e abbiamo potuto constatare, mettendolo in provetta con succo intestinale insieme ad albumina, che veniva sollecitamente e interamente digerito.

Ed ecco come si comporta il Luminal rispetto ai varî reagenti usati per identificarlo:

I. La soluzione, trattata con $Fe\ Cl^3$, dà leggera colorazione rosea: con $Fe\ Cl^3$ e nitro-prussiato sodico si ha abbondante precipitato di color rosso cupo, che per riscaldamento diviene più scuro.

II. La soluzione con fenilidrazina non reagisce: in presenza di potassa dà colorazione rosea rossa persistente.

III. La soluzione acquosa di Luminal-sodio, trattata con persolfato di potassa in soluzione alcalina, per idrato potassico dà colorazione gialla, dovuta certamente a fenomeni di ossidazione.

IV. La soluzione, trattata con stricnina in presenza di acido cloridrico, dà una bellissima colorazione rossa, che per raffreddamento volge al giallo bruno.

V. Con soluzione di morfina cloridrica non si ha colorazione alcuna nè in presenza di alcali nè di acidi: con soluzione di codeina, in presenza di acido nitrico, si ha leggera colorazione verde.

VI. Con nitrato d' argento si ha un abbondante precipitato bianco che volge rapidamente al bruno per riduzione.

VII. Con fosfomolibdato ammonico giallo, anche a leggero calore, si ha rapida decolorazione e col raffreddamento appare colorazione verde.

VIII. Con alizarina si ha una brillantissima colorazione rosso-carica, anche a freddo, che appare anche con soluzioni molto diluite: è questa la reazione colorata più caratteristica che siasi ottenuta.

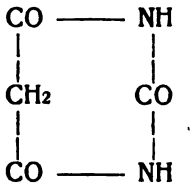
IX. Con fluoro-glucina non reagisce affatto nemmeno in presenza di un acido.

Abbiamo voluto constatare anche il modo di eliminazione del Luminal e, tenendo conto della sua affinità di costituzione con il veronal, abbiamo adottato lo stesso procedimento che si segue per identificare quest' ultimo.

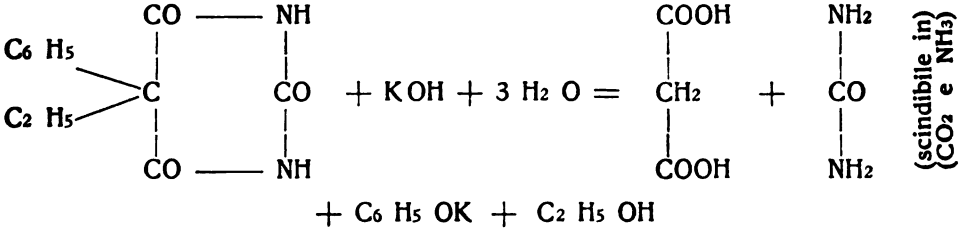
È noto che l'eliminazione di questo avviene per quantità notevoli, che possono arrivare al 70 %, per mezzo delle urine e che l'eliminazione si prolunga per diversi giorni.

Il procedimento da noi seguito per identificare il Luminal nelle urine è il seguente: si è aggiunto alle urine acetato di piombo fino a cessazione di precipitato; eliminando poscia dal filtrato il piombo con H^2S, si è filtrato ancora; diluito il nuovo filtrato con acqua, decolorato con carbone animale, filtrato altra volta, saturato il filtrato con Na-Cl, poscia abbiamo dibattuto con etere, che, evaporato, lascia il Luminal che abbiamo potuto identificare ai suoi caratteri fisici e alle sue reazioni cromatiche.

Però, per meglio identificarlo, ne abbiamo operato la decomposizione per mezzo della potassa caustica, tenendo nota del modo di comportarsi della malonilurea: infatti è noto che la malonilurea



si scinde in urea e rispettivamente in CO^2 e in NH^3 e in acido malonico. Così il Luminal deve scindersi in acido malonico, urea scindibile poi in NH^3 e Co^2, in fenato potassico e in alcool, secondo l'equazione seguente:



Infatti abbiamo potuto riscontrare l' acido malonico riscaldando porzione della sostanza estratta dalle urine, con che l' acido malonico si scinde in acido acetico e anidride carbonica e identificando poi l' acido acetico alla sua reazione con il percloruro di ferro, con che si ha la caratteristica colorazione rossa che scompare ingiallendo per aggiunta di acido cloridrico. Abbiamo quindi identificato il fenato di potassio trasformandolo in acido picrico con l' acido nitrico e trattando con soluzione di cianuro di potassio, che dà colorazione rossa intensa per formazione di acido purpurico o picrocianico. E finalmente abbiamo ricercato l' alcool distillando parte del prodotto sulla calce e riconoscendolo nel distillato ai suoi caratteri e alle sue reazioni.

Infine, abbiamo compiuto la ricerca tossicologica del Luminal nei visceri cadaverici dei conigli, servendoci dello stesso modo di estrazione adottato per estrarlo e identificarlo nelle urine e l' abbiamo potuto nettamente caratterizzare, sia per via diretta trattandolo con alizarina, con la quale è comparsa la brillante tipica colorazione rosso carica, sia per mezzo delle reazioni dei composti cui dà luogo nella sua decomposizione.

Abbiamo ritenuto opportuno di compiere un ciclo di esperienze sui conigli per stabilire le dosi a cui cominciano a manifestarsl l' azione ipnotica e quella tossica: le esperienze furono compiute con dosi progressive da cg. 2 per Kilo di carne fino a cg. 28, aumentando di 2 cg. circa per ogni dose, e si fecero sempre iniezioni nella cavità peritoneale come quella che meglio si presta all' assorbimento.

I *Esperienza* — 7-XII-12 — coniglio del peso di gr. 1870; iniezione di cg. 5 di luminal sodio alle ore 10,30, pari a gr. 0.026 per 1000 gr. di carne; Temp. ambiente 19.°; temp. del coniglio, constatata con l'introduzione del termometro nel retto, 40.°

Ore 11 — temp. inalterata; sensibilità e motilità normali.

Ore 12 — permangono le condizioni normali.

II *Esperienza* — 7-XII-12 — coniglio del peso di gr. 2010; iniezione di cg. 10 di luminal sodio alle ore 10,40, pari a gr. 0.049 °[oo]; Temp. ambiente 19.°; temp. del coniglio 40.°

Ore 12 — nessuna alterazione sensibile; permane la temp. di 40.°, la sensibilità e la motilità.

Ore 13 — si trascina il treno posteriore; scarsi i riflessi pupillari.

Ore 14 — permangono le condizioni accennate.

Ore 15 — ritornano le condizioni normali.

III *Esperienza* — 7-XII-12 — coniglio del peso di gr. 1620; iniezione di cg. 11 di luminal sodio alle ore 10,50, pari a gr. 0.07 °[oo]; Temp. ambiente 19.°; temp. del coniglio 39.° 8.

Ore 12 — leggera paralisi degli arti posteriori; sonnolenza.

Ore 13 — permangono le condizioni accennate.

Ore 14 — ritornano le condizioni normali.

IV *Esperienza* — 8-XII-12 — coniglio del peso di gr. 1450; iniezione di cg. 15 di luminal sodio alle ore 10, pari a gr. 0.10 °[oo]; Temp. ambiente 19.°; temp. del coniglio 39.°

Ore 11,15 — si trascina la metà destra del treno posteriore; orecchio destro abbassato; 38.° 6.

Ore 12 — diminuita la motilità degli arti ant. e post., perdita del riflesso oculo-palpebrale; temp. 38.°, dorme; si è svegliato alle ore 15, ma è rimasto inquieto e non ha mangiato che il giorno dopo.

V *Esperienza* — 12-XII-12 — coniglio del peso di gr. 1680; iniezione di cg. 20 di luminal sodio alle ore 10,30, pari a gr. 0.118 °[oo]; Temp. ambiente 19.°; temp. del coniglio 40.°

Ore 11,30 — sensibilità e motilità normali; temp. 39.°

Ore 12 — paralisi del treno posteriore; permane una discreta sensibilità; temp. 38.° 2, dorme; nelle ore successive ha dormito tranquillamente fino alle 16, reagendo agli stimoli esterni e mostrando così inalterata la sensibilità.

VI *Esperienza* — 13-XII-12 — coniglio del peso di gr. 1980; iniezione di cg. 25 di luminal sodio alle ore 10,45, pari a gr. 0.126 °[oo]; Temp. ambiente 19°; temp. del coniglio 40.°

Ore 11,30 — Sensibilità ottusa; discreta motilità; temp. 39.°

Ore 12 — Sensibilità e motilità sensibilmente diminuite; incontinenza di urine.

Ore 13 — dorme; temp. 38 1[2.

Nelle ore successive ha dormito fino alle 20, reagendo debolmente agli stimoli e perdendo continuamente urina.

Dopo svegliato rimaneva stordito e non ha voluto più cibo fino al giorno successivo.

VII *Esperienza* — 13-XII-12 — coniglio del peso di gr. 1450; iniezione di cg. 21, pari a gr. 0.151 $^{o}/_{oo}$, a ore 10; Temp. ambiente 19.°; temp. del coniglio 40.°

Ore 11 — sensibilità e motilità scarse.

Ore 12 — dorme perdendo urina.

Nelle ore successive ha dormito continuamente abbastanza tranquillo, perdendo di continuo le urine fino alle ore 15, in cui si è risvegliato ed è rimasto agitato per qualche tempo ancora.

VIII *Esperienza* — 14-XII-12 — coniglio del peso di gr. 1730; iniezione di cg. 32, pari a gr. 0.190 $^{o}/_{oo}$, a ore 10,20; Temp. ambiente 19.°; temp. del coniglio 39.° 8.

Ore 11 — diminuite la sensibilità e motilità.

Ore 12 — dorme; la temp. è scesa a 39.

Nelle ore successive ha continuato a dormire, reagendo debolmente agli stimoli esterni, e restando costante la temp. di 39.°

IX *Esperienza* — 14-XII-12 — coniglio del peso di gr. 1560; iniezione di cg. 34, pari a gr. 0.224 $^{o}/_{oo}$, a ore 10,30; Temp. ambiente 19; temp. del coniglio 39.° 9.

Ore 11 — diminuzione notevole della motilità: si trascina a stento, specialmente la metà destra anteriore e posteriore del corpo.

Ore 12 — dorme irrequieto, sollevando sovente il capo; permane la sensibilità generale; perde urina.

Nelle ore successive ha dormito sempre irrequieto fino alle ore 18 e si è poi svegliato, rimanendo agitato per vario tempo.

X *Esperienza* — 15-XII-12 — coniglio del peso di gr. 1010; iniezione di cg. 30, pari a 0.276 $^{o}/_{oo}$, a ore 10; Temp. ambiente 19.8; temp. del coniglio 40.°

Ore 10,45 — paralisi degli arti posteriori; perduta la sensibilità; temp. 37.°: dorme con molta irrequietezza.

Ore 11,30 — la temp. è discesa a 35, e dà segni continui di agitazione, nel sonno; incontinenza continua d' urina.

Ore 15 — dopo attacchi notevoli di agitazione, muore.

XI *Esperienza* — 15 dicembre 1912 — coniglio del peso di gr. 1230; iniezione di cg. 35, pari a 0.214 $^{o}/_{oo}$, alle ore 10.15; Temp. ambiente 19.° 8; temperatura del coniglio 40.°

Ore 10,45 — paralisi degli arti posteriori; incontinenza d' urina; permane la sensibilità.

Ore 11,15 — dorme con sonno agitato; la temp. scende a 35.° 2; reagisce ancora agli stimoli.

Nelle ore successive ha dormito con improvvisi risvegli e sussulti, perdendo continuamente urine; alle 14,30 è morto.

XII *Esperienza* — 15 dicembre 1912; coniglio del peso di gr. 1350; iniezione di cg. 40, pari a 0.296 $^{o}/_{oo}$, alle ore 10,30; Temp. ambiente 19.° 8; temperatura del coniglio 40.°

Ore 11 paralisi degli arti posteriori; leggera la reazione agli stimoli; orecchie abbassate e inerti; perdita del riflesso palpebrale e pupillare; temp. 38.°

Ore 11,15 — dorme; rimane però una notevole sensibilità generale; il sonno è irrequieto e interrotto; perde continuamente urine; temp. 37.° 4.

Ore 13 — la temp. è discesa a 35.7; continua il sonno agitato; alle ore 14 è morto.

Nella tavola seguente riuniamo schematicamente i risultati ottenuti cogli esperimenti sui conigli. Le cifre relative alla determinazione del sonno e quelle della dose letale discordano alquanto coi risultati ottenuti dagli altri Autori. Noi dobbiamo notare, però, che nel caso in cui si ebbe la minima dose letale in gr. 0.276 per chilo (Vedi Esp. X), si trattava di un coniglio più gracile di tutti gli altri che avevamo usato; quindi è lecito supporre che l'effetto letale si debba attribuire alla più debole resistenza individuale. Inoltre, se il sonno si ebbe solo alla dose di gr. 0.10, notammo però accentuata sonnolenza alla dose di gr. 0.07, mentre tra l'una e l'altra somministrazione c'è una lieve lacuna sperimentale; manca, perciò, il limite preciso per stabilire la quantità minima ipnotica.

Non si ebbe il minimo disturbo a carico della respirazione e della circolazione.

I fenomeni più accentuati furono a carico della sensibilità e della motilità, che comparivano prima ancora del sonno ed anche indipendentemente da questo. Variazioni notevoli di temperatura si ebbero in un sol caso a dose ipnotica (V. Esp. V.) e costantemente, in forma di un abbassamento rapidissimo, nei casi seguiti da morte.

Data dell' esperienza	Peso del coniglio in grammi	Dosi iniettate	Dosi iniettate per kilo	*Osservazioni*
I — 7-XII-12	gr. 1870	0,05	0,026	
II — 7-XII-12	» 2010	0,10	0,049	
III — 7-XII-12	» 1620	0,11	0,072	leggera paresi degli arti posteriori - sonnolenza.
IV — 8-XII-12	» 1450	0,15	0,100	sonno dopo 1 ora.
V — 12-XII-12	» 1680	0,20	0,118	temper. scesa a 38° 5 da 40° - dorme dopo 1 ora 1/2 nessuna alter. sulla sensibilità - diminuita la motilità.
VI — 13-XII-12	» 1980	0,25	0,126	sensibilità ottusa - dorme dopo 2 ore - incontinenza d' urine - temperatura scesa a 39° da 40°.
VII — 13-XII-12	» 1450	0,21	0,151	sensibilità e motilità torpide - dorme dopo 2 ore.
VIII — 14-XII-12	» 1730	0,32	0,190	la temp. è scesa a 39° da 39° 8 - dorme parecchie ore.
IX — 14-XII-12	» 1560	0,34	0,224	paresi degli arti poster. - dorme agitato diverse ore.
X — 15-XII-12	» 1010	0,30	0,276	morte.
XI — 15-XII-12	» 1230	0,35	0,284	morte.
XII — 15-XII-12	» 1350	0,40	0,296	morte.

Eseguimmo due serie di ricerche cliniche; in una somministrammo il Luminal internamente, nell' altra per via ipodermica. L' una e l' altra furono eseguite sulle stesse malate, benchè in periodi lontani fra loro, allo scopo di stabilire confronti sulla diversa maniera d' azione in rapporto alla via di somministrazione. Le osservazioni della prima serie furono fatte su 29 pazienti, quelle della seconda su 15. Usammo inoltre il Luminal in alcuni malati non appartenenti al Manicomio, e sui quali le indagini furono limitate alla semplice constatazione dell'effetto ipnotico.

Le malate scelte nel Manicomio erano affette da frenosi maniaco-depressiva (10), da demenza precoce (12), da psicosi epilettica (N. 3), da Imbecillità (N. 1), da psicosi pellagrosa (N. 1), da psicosi alcoolica (N. 1). Quasi tutte le malate, sofferenti di insonnia presso che sistematica, erano in precedenza abituate ad assumere saltuariamente, con efficacia varia, altri preparati ipnotici e sedativi (cloralio, veronal, duboisina, bromuro, bromidia, ecc.). Nelle pazienti della prima serie venivano esaminati, al risveglio, il polso e il respiro avanti di cominciare le osservazioni e dopo le singole somministrazioni di Luminal. Su cinque di esse l'esame del polso e del respiro venne eseguito d'ora in ora dopo la ingestione del preparato, e si prese anche la temperatura ascellare a varî intervalli durante il sonno. Di quasi tutte le pazienti si fece l'esame dell' urina, tanto nelle condizioni normali, quanto la mattina seguente all' assunzione della dose maggiore.

Le iniezioni ipodermiche venivano eseguite in profondità, secondo il consiglio del Fürer e del König, allo scopo di evitare qualsiasi inconveniente locale.

Riassumiamo nelle seguenti tavole i risultati delle nostre esperienze, insieme ad alcuni brevi cenni nosografici.

TAVOLA I.ª

B. A. d' anni 24	Data	Dose di luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco-depressiva (stato di eccitamento).	Ott. 28	—	65	20	—	insonne	
È sempre in preda a vivacissima agitazione. Passa le notti insonni. Si sono inutilmente usati i bagni caldi protratti, le iniezioni di duboisina, il veronal.	» 29	gr. 0,20	78	20	—	insonne	Eccitatissima e clamorosa tutta la notte e il giorno successivo.
	» 30	» 0,30	74	20	—	6 ore	Durante il giorno precedente è stata in bagno caldo per 2 ore.
	» 31	» 0,40	70	19	—	insonne	
	Nov. 1	» 0,50	—	—	—	4 ore	Sonno 2 ore dopo il luminal. Durante il giorno molto eccitata e clamorosa.
	» 2	» 0,60	—	—	—	8 ore	Sonno dopo 1,30 dal luminal. Durante il giorno eccitata.
	» 3	—	—	—	—	insonne	

TAVOLA II.ª

R. A. d' anni 20	Data	Dose di luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza precoce ebefrenica.	Ott. 29	—	69	21	D. 1024 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
È frequentemente eccitata e clamorosa: in precedenza non usava ipnotici. È un po' deperita fisicamente.	» 30	gr. 0,20	72	23	—	6 ore	Sonno calmo un'ora dopo il luminal. Nessun disturbo.
	» 31	» 0,30	70	20	—	8 1|2 ore	Sonno profondo. Al risveglio nausea, sonnolenza.
	Nov. 1	» 0,30	—	—	D. 1035 R. alc. non albumina nè zucchero	9 1|2 ore	Sonno tranquillo. Al risveglio nessun disturbo. Tranquilla durante il giorno.
	» 2	—	—	—	—	7 ore	Tranquilla durante il giornc.
	» 3	—	—	—	—	7 ore	Abbastanza tranquilla durante il giorno.
	» 4	—	—	—	—	insonne	Continua la tranquillità.
	» 5	—	—	—	—	2 ore	Eccitata nel giorno.

TAVOLA III.ª

F. E. di anni 52	Data	Dose di luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza primitiva (*paranoide*).	Nov. 30	—	70	20	—	insonne	
Umore variabilissimo ; contegno spesso eccitatissimo, disordinato, clamoroso. E' molto deperita di fisico. E' insonne : si sono usati ipnotici saltuariamente con pochissimo risultato.	Dic. 1	gr. 0,30	71	21	—	insonne	Molto agitata.
	» 2	» 0,40	69	20	—	5 ore	Sonno tranquillo 2 ore dopo il luminal : al risveglio eccitata.
	» 3	—	70	19	—	3 ore	Molto eccitata.
	» 4	» 0,40	70	20	—	6 ore	Sonno calmo 1 ora dopo il luminal : nessun disturbo al risveglio : tranquilla durante il giorno.
	» 5	—	68	18	—	4 ore	Sonno leggero e interrotto : abbastanza tranquilla.
	» 6	—	—	—	—	insonne	Molto eccitata.

TAVOLA IV.ª

N. E. di anni 46	Data	Dose di luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Psicosi epilettica. Ha rari accessi convulsivi. Spesso è irrequieta, clamorosa, di carattere irritabilissimo, soffre di quasi continua insonnia, ribelle ai bagni caldi protratti, poco diminuita da dosi anche forti di veronal.	Ott. 29	—	54	16	D. 1030 R. ac. non albumina nè zucchero		
	» 30	gr. 0,20	60	17	—	4 ore	Si è addormentata dopo 2 ore dalla somministrazione del luminal. La mattina è assopita per 2 ore. Durante il giorno successivo molto eccitata.
	» 31	» 0,30	58	16	—	5 ore	Si è addormentata dopo 1 ora dalla somministrazione del luminal. Assopita al risveglio per 1 ora. Eccitata durante il giorno.
	Nov. 1	» 0,40	60	17	D. 1012 R. ac. non albumina nè zucchero	7 ore	Sonno tranquillo 1 ora dopo la somministrazione del luminal. Lieve eccitamento durante il giorno.
	» 2	—	—	—	—	3 ore	Molto eccitata durante il giorno.

TAVOLA V.ª

B. F. di anni 26	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco-depressiva (stato depress. ansioso).	Ott. 28	—	54	19	D. 1023 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
È assai irrequieta; sempre depressa, a volte piange ed è in preda a viva disperazione. Spesso insonne. Non usava precedentemente ipnotici. E' deperita fisicamente.	» 29	gr. 0,20	58	19	—	8 ore	Sonno tranquillo tre quarti d'ora dopo il luminal. Al mattino un pò assopita. Quieta durante il giorno.
	» 30	» 0,20	70	20	—	8 1[2 ore	Sonno tranquillo un'ora dopo il luminal. Non assopita al risveglio. Quieta durante il giorno.
	» 31	» 0,30	69	19	D. 1020 R. ac. non albumina nè zucchero	9 ore	Sonno tranquillo. Al risveglio nausea. Quieta nel giorno.
	Nov. 1	—	—	—	—	8 ore	Sonno tranquillo. Quieta nel giorno.
	» 2	—	—	—	—	3 ore	Agitazione ansiosa nella notte e nel giorno successivo.

TAVOLA VI.ª

V. A. di anni 46	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Psicosi epilettica.	Ott. 29	—	53	20	D. 1014 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
Ha accessi convulsivi completi, ma rarî. Presenta il caratteristico temperamento epilettico: è spesso irrequieta, dispettosa, accattabrighe, clamorosa, e va soggetta a veri stati di eccitamento. Ha insonnia ribelle al trattamento del Veronal e del bagno caldo protratto.	» 30	gr. 0,20	60	20	—	3 ore	Sonno irrequieto un'ora dopo il Luminal. Durante la notte poi clamorosa, eccitata.
	» 31	» 0,30	60	20	—	1 ora	Durante la notte è stata depressa e ansiosa.
	Nov. 1	» 0,40	54	17	D. 1025 R. ac. non albumina nè zucchero	4 ore	Sonno tranquillo un'ora dopo il Luminal.
	» 2	—	—	—	—	insonne	
	» 3	» 0,50	52	18	—	8 ore	Sonno tranquillo un'ora dopo il Luminal. La mattina accusa nausea. Tranquilla nel giorno.
	» 4	—	—	—	—	6 ore	Sonno tranquillo. Durante il giorno è tranquilla.
	» 5	—	—	—	—	insonne	

TAVOLA VII.ª

S. I. di anni 34	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco-depressiva.	Ott. 28	—	—	—	D. 1018 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
Nei primi tempi del suo ingresso presentava manifestazioni di stupore melanconico; ora è entrata in uno stato di forte eccitamento con gravissimo disordine del contegno, clamorosità, impulsività, insonnia. Si è usato largamente e a forti dosi il Veronal.	» 29	gr. 0,20	—	—	—	insonne	Agitata, clamorosa notte e giorno.
	» 30	» 0,30	—	—	—	insonne	id. id. id.
	» 31	» 0,40	—	—	—	insonne	id. id. id.
	Nov. 1	» 0,50	—	—	D. 1020 R. ac. non albumina nè zucchero	8 ore	Sonno tranquillo dopo mezz'ora dal Luminal. La mattina è leggermente assopita. Durante il giorno tranquilla.
	» 2	—	—	—	—	2 ore	Tranquilla anche durante il giorno.
	» 3	—	—	—	—	insonne	Eccitata e clamorosa.

TAVOLA VIII.ª

L. G. di anni 42	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco-depressiva.	Ott. 29	—	60	22	D. 1025 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
È sempre in preda ad uno stato di vivacissima agitazione: grida, corre, si strappa i capelli, ha impulsi violenti; è giorno e notte clamorosa. Gli ipnotici (veronal, duboisina) e i bagni caldi hanno sempre avuto poca efficacia.	» 30	gr. 0,20	58	22	—	insonne	Molto agitata e clamorosa giorno e notte.
	» 31	» 0,30	—	—	—	insonne	id. id. id.
	Nov. 1	» 0,40	62	22	—	insonne	id. id. id.
	» 2	» 0,50	—	—	D. 1027 R. ac. non albumina nè zucchero	6 1|2 ore	Sonno tranquillo due ore dopo il Luminal. Nessun disturbo. Tranquilla durante il giorno.
	» 3	—	—	—	—	insonne	Tranquilla durante la notte e il giorno.
	» 4	—	—	—	—	insonne	Eccitata, clamorosa.
	Dic. 1	gr. 0,30	—	—	—	insonne	Molto eccitata.
	» 2	» 0,30	—	—	—	5 ore	Sonno tranquillo due ore dopo il Luminal. Eccitata durante il giorno.
	» 3	—	—	—	—	insonne	Sempre molto eccitata.
	» 4	gr. 0,40	—	—	—	6 ore	Sonno tranquillo 1 1|2 ora dopo il Luminal. Abbastanza tranquilla il giorno.
	» 5	—	—	—	—	3 ore	Eccitata.
	» 6	gr. 0,40	—	—	—	5 ore	Sonno profondo un'ora dopo il Luminal.
	» 7	—	—	—	—	insonne	

TAVOLA IX.ª

C. M. di anni 44	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza primitiva paranoide.	Ott. 28	—	62	18	D. 1014 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
Ha per lo più contegno irrequieto, disordinato, clamoroso, a volte vivamente eccitato. La notte è insonne. Ha più volte preso il veronal con discreto effetto.	» 29	gr. 0,20	68	22	—	insonne	Molto eccitata e clamorosa.
	» 30	» 0,30	59	16	—	2 ore	Sonno irrequieto dopo 2 ore dal Luminal: eccitata e clamorosa nella notte.
	» 31	» 0,40	65	18	D. 1006 R. n. non albumina nè zucchero	9 ore	Sonno tranquillo un'ora dopo il Luminal: al risveglio è un po' assopita, accusa pesantezza di capo. Durante il giorno tranquilla.
	Nov. 1	—	—	—	—	2 ore	È stata tranquilla durante la notte e il giorno successivo.
	» 2	—	—	—	—	insonne	Eccitata giorno e notte.

TAVOLA X.ª

P. M. di anni 32	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza precoce paranoide.	Ott. 29	—	60	19	D. 1024 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
È quasi del continuo in preda a vivissima agitazione ansiosa, che si alterna con periodi di vivacissimo eccitamento. Nel presente è depressa, irrequieta, ansiosa. Non prendeva ipnotici.	» 30	gr. 0,20	61	18	—	insonne	Depressa, ansiosa.
	» 31	» 0,30	62	19	—	1 ora	Sonno un'ora dopo il Luminal: tranquilla, depressa.
	Nov. 1	» 0,40	60	20	—	1 ora	Sonno un'ora dopo il Luminal: assopita il resto della notte: tranquilla durante il giorno.
	» 2	» 0,50	60	19	D. 1021 R. ac. non albumina nè zucchero	9 1[2 ore	Sonno profondo mezz' ora dopo il Luminal: nessun disturbo al risveglio: tranquilla tutta la notte.
	» 3	—	—	—	—	insonne	Tranquilla tutta la notte.

TAVOLA XI.ª

B. V. di anni 18	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Imbecillità (stato di eccitamento).	Ott. 29	—	75	24	D. 1020 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
Ha contegno disordinato, incomposto, eccitato: non ha un momento di quiete; corre, canta, grida; la notte è sempre insonne. Sono usati raramente gli ipnotici.	» 30	gr. 0,20	68	20	—	insonne	Molto eccitata.
	» 31	» 0,30	72	22	—	1 ora	Sonno leggero 1 ora dopo il Luminal; irrequieta.
	Nov. 1	» 0,40	78	20	—	3 ore	Sonno leggero 1 ora dopo il Luminal; irrequieta.
	» 2	» 0,50	70	23	D. 1030 R. ac. non albumina nè zucchero abbondanti urati	9 1|2 ore	Sonno tranquillo mezz'ora dopo il Luminal; nessun disturbo al risveglio; calma durante il giorno.
	» 3	—	—	—	—	insonne	Subeccitata la notte e il giorno veniente.
	» 4	—	—	—	—	insonne	Molto eccitata e clamorosa.

TAVOLA XII.ª

O. E. di anni 31	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza precoce paranoide.	Nov. 11	—	72	20	—	insonne	
Ha periodi frequenti e lunghi di vivissima agitazione. Al presente è eccitata, clamorosa ed impulsiva; non dorme quasi mai. Per il passato aveva usato più volte gli ipnotici comuni con risultato scarso.	» 12	gr. 0,40	73	24	—	8 ore	Sonno calmo un'ora dopo l' ingestione del Luminal. Nessun disturbo al risveglio.
	» 13	—	64	23	—	insonne	Agitata tutta la notte e il giorno successivo.
	» 14	gr. 0,40	70	21	—	7 ore	Sonno tranquillo un'ora dopo il Luminal: tranquilla durante il giorno.
	» 15	—	—	—	—	insonne	Molto eccitata.
	» 16	gr. 0,40	—	—	—	9 ore	Sonno pesante 3[4 di ora dopo il Luminal: al risveglio è un po' assopita: tranquilla durante il giorno.
	» 17	—	—	—	—	4 ore	Sonno leggero: tranquilla la notte e il giorno successivo.
	» 18	—	—	—	—	3 ore	Sonno leggero: tranquilla durante la notte: irrequieta di giorno.
	» 19	—	—	—	—	insonne	Eccitata nella notte e nel giorno successivo.

TAVOLA XIII.ª

A. M. di anni 73	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Psicosi pellagrosa.	Nov. 6	—	67	19	—	insonne	
È entrata da pochi giorni in manicomio. La paziente presenta confusione mentale profonda, verbigerazione, irrequietezza, insonnia. Dal lato fisico grave deperimento, eritema alle mani, cute melanica, profusissima diarrea. Prima di prendere il Luminal le è stato somministrato qualche antidiarroico (bismuto, tannino e oppio) che ha continuato a prendere per due giorni.	» 7	gr. 0,20	66	18	—	6 ore	Sonno irrequieto 1 ora dopo il Luminal: nelle 24 ore ha avuto 6 scariche diarroiche.
	» 8	gr. 0,30	68	19	—	5 ore	Sonno calmo 1|2 ora dopo il Luminal: è tranquilla il giorno: nelle 24 ore 7 scariche diarroiche (durante il giorno ha preso bismuto, tannino e oppio).
	» 9	gr. 0,30	70	20	—	6 ore	Sonno tranquillo, ma interrotto, 3|4 d'ora dopo il Luminal: durante le 24 ore ha avuto 6 scariche alvine (sono stati sospesi gli astringenti).
	» 10	gr. 0,40	68	20	—	7 1|2 ore	Sonno calmo dopo 1|2 dal Luminal: la paziente è tranquilla; nelle 24 ore ha avuto 5 scariche diarroiche.
	» 11	—	—	—	—	5 ore	Sonno tranquillo. Nelle 24 ore 5 scariche diarroiche.
	» 12	—	—	—	—	insonne	Durante le 24 ore ha avuto 7 scariche alvine.

TAVOLA XIV.ª

F. T. di anni 59	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Psicosi alcoolica.	Nov. 6	—	68	20	—	4 ore	
È molto confusa, verbigerante; esplica delirio persecutorio; ha allucinazioni visive e tattili: dorme pochissimo, e il sonno è irrequieto.	» 7	gr. 0,20	70	19	—	8 ore	Sonno calmo 1 ora dopo il Luminal: più tranquilla durante il giorno.
	» 8	» 0,30	71	19	—	9 ore	Sonno calmo 1|2 ora dopo il Luminal: nessun disturbo: più tranquilla nel giorno.
	» 9	» 0,40	69	20	—	10 ore	Sonno tranquillo 1 ora dopo il Luminal: nessun disturbo.
	» 10	—	—	—	—	9 1|2 ore	Sonno tranquillo.
	» 11	—	—	—	—	7 ore	Sonno irrequieto.
	» 12	—	—	—	—	3 ore	Sonno interrotto: la paziente è molto eccitata.

TAVOLA XV.ª

P. M. di anni 28	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Imbecillità (stato di subeccitamento).	Ott. 24	—	72	22	D. 1027 R. alc. non albumina nè zucchero	2 ore	
Ha contegno fatuo, puerile, disordinato. Di giorno si mostra abbastanza tranquilla; di notte è sempre irrequieta, si alza dal letto, non dorme quasi mai.	» 25	gr. 0,20	70	24	—	7 ore	Sonno irrequieto 1 ora dopo il Luminal: nessun disturbo.
	» 26	» 0,30	69	21	—	7 ore	Sonno più volte interrotto 1 1|4 dopo il Luminal: nessun disturbo.
	» 27	» 0,40	70	22	—	8 ore	Sonno leggero, interrotto 3|4 d'ora dopo il Luminal: nessun disturbo.
	» 28	» 0,50	69	21	—	10 ore	Sonno tranquillo, continuo 3|4 d'ora dopo il Luminal: al risveglio nausea e qualche conato di vomito; durante il giorno tranquilla senza alcun disturbo.
	» 29	—	—	—	—	6 ore	Si è addormentata alle 24.
	» 30	—	—	—	—	6 1|2 ore	Sonno leggero; si è addormentata alle 23,30.
	» 31	—	—	—	—	insonne	

TAVOLA XVI.ª

R. A. di anni 66	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco-depressiva (Fase depressiva). È sempre d'umore depresso, taciturno; ha frequenti stati ansiosi, specialmente quando è in preda al delirio di rovina e di auto-accusa. Ha tendenza a nuocersi. Dorme pochissimo e solo mercè l' uso di ipnotici.	Ott. 24	—	66	18	D. 1015 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
	» 25	gr. 0,20	66	17	—	8 ore	Sonno irrequieto, interrotto, 2 ore dopo il Luminal.
	» 26	» 0,30	66	18	—	9 ore	Sonno tranquillo 2 ore dopo il Luminal: nessun disturbo.
	» 27	» 0,40	66	18	—	8 ore	Sonno continuo mezz'ora dopo il Luminal; nessun disturbo.
	» 28	» 0,50	68	18	D. 1016 R. ac. non albumina nè zucchero	9 ore	Sonno profondo, continuo, mezz'ora dopo il Luminal; al risveglio è assopita, barcollante; nessun disturbo di stomaco.
	» 29	—	—	—	—	6 ore	Sonno irrequieto.
	» 30	—	—	—	—	3 ore	Sonno irrequieto, interrotto.

TAVOLA XVII.ª

M. A. di anni 32	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza precoce ebefrenica. La paziente è spesso in preda a stati di forte eccitamento, con massimo disordine nel contegno e tendenza ad impulsi violenti. La notte è per lo più insonne. Ha preso saltuariamente il bromidia.	Ott. 25	—	76	17	D. 1015 R. ac. non albumina nè zucchero abbondanti fosfati	insonne	
	» 26	gr. 0,20	78	21	—	3 ore	Sonno irrequieto un'ora dopo il Luminal: al risveglio è molto eccitata.
	» 27	gr. 0,30	80	20	—	7 ore	Sonno spesso interrotto 3/4 d'ora dopo il Luminal: al risveglio e durante tutto il giorno eccitata.
	» 28	gr. 0,40	75	22	—	7 ore	Sonno profondo 1/2 ora dopo il Luminal: al risveglio accusa nausea e pesantezza di capo. (N. B. avendo lingua impaniata e stitichezza, si prescrive un purgante).
	» 29	gr. 0,50	74	22	D. 1028 R. ac. non albumina nè zucchero abbondanti fosfati	9 ore	Sonno profondo, calmo: al mattino è un pò assopita, con pesantezza di capo; nessun disturbo di stomaco.
	» 30	—	—	—	—	7 ore	Sonno leggero: tranquilla anche durante il giorno.
	» 31	—	—	—	—	6 ore	Sonno calmo: sempre abbastanza tranquilla.
	Nov. 1	—	—	—	—	7 ore	Continua ad essere tranquilla.
	» 2	—	—	—	—	3 ore	Piuttosto irrequieta.
	» 3	—	—	—	—	insonne	Molto eccitata tutto il giorno.

TAVOLA XVIII.ª

C. I. di anni 34	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Psicosi epilettica. Gli accessi convulsivi, di cui soffre, sono abbastanza rari e sogliono presentarsi nei periodi mestruali. Durante questi periodi la paziente va soggetta a stati di vivacissima agitazione con disordine e violenza di contegno, confusione di idee. Quando si iniziò l'esperienza, era già cominciato uno di questi periodi. La paziente prendeva quotidianamente il bromuro e, frequentemente, il veronal alla notte.	Ott. 24	—	69	17	D. 1017 R. alc. non albumina nè zucchero	4 ore	
	» 25	gr. 0,20	66	19	—	6 ore	Si é addormentata 1 ora dopo il Luminal: il sonno era leggero e interrotto.
	» 26	gr. 0,30	72	21	—	8 ore	Sonno irrequito, ma ininterrotto 1 ora dopo il Luminal: al risveglio non ha alcun disturbo.
	» 27	gr. 0,40	80	22	—	8 ore	Sonno un'ora dopo il Luminal: al risveglio accusa nausea; durante il giorno tranquilla.
	» 28	gr. 0,50	79	22	D. 1020 R. alc. non albumina nè zucchero	9 1|2 ore	Sonno tranquillo, profondo 1|2 ora dopo il Luminal. La mattina accusa pesantezza di testa, nulla allo stomaco: tranquilla durante il giorno.
	» 29	—	—	—	—	8 ore	Sonno tranquillo.
	» 30	—	—	—	—	5 1|2 ore	Sonno calmo: la paziente é tranquilla.
							N. B. Fino al 3 Nov. ha avuto sonno regolare ed è stata tranquilla; poi è entrata nello stato di eccitamento.

TAVOLA XIX.ª

Z. M. di anni 29	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza precoce paranoide.	Ott. 24	—	68	16	D. 1025 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
Accentuato indebolimento mentale; vivacissimo delirio persecutorio e ipocondriaco, sostenuto da allucinazioni visive e uditive. Contegno strano, arrogante, irrequieto, impulsivo. Insonnia quasi assoluta.	» 25	gr. 0,20	70	16	—	7 ore	Sonno irrequieto, spesso interrotto, 1 ora dopo il Luminal. Al risveglio eccitata e clamorosa.
	» 26	» 0,30	60	16	—	8 1[2 ore	Sonno tranquillo ininterrotto mezz'ora dopo il Luminal; nessun disturbo; irrequieta durante il giorno.
	» 27	» 0,40	70	17	—	8 1[2 ore	Sonno profondo, interrotto una sol volta, dopo mezz'ora dal Luminal. Tranquilla durante il giorno.
	» 28	» 0,50	72	16	D. 1027 R. ac. non albumina nè zucchero	9 ore	Sonno ininterrotto mezz'ora dopo il Luminal: al risveglio accusa pesantezza di testa, dolori alle ossa.
	» 29	—	—	—	—	8 ore	Sonno spesso interrotto e irrequieto.
	» 30	—	—	—	—	8 1[2 ore	Sonno irrequieto, interrotto.
	Nov. 1	—	—	—	—	insonne	Eccitata, clamorosa.

TAVOLA XX.ª

S. C. di anni 47	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza primitiva paranoide.	Ott. 25	—	63	18	D. 1012 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
Lieve indebolimento mentale: vivacissimi errori ideativi a contenuto persecutorio e ipocondriaco: contegno irrequieto, accattabrighe. La notte dorme pochissimo malgrado prenda veronal o bromidia.	» 26	gr. 0,20	58	16	—	4 ore	Sonno irrequieto, spesso interrotto 1 ora e 1|2 dopo il Luminal.
	» 27	» 0,30	62	18	—	6 ore	Sonno irrequieto, interrotto, 1 ora dopo il Luminal: al risveglio assopita; nessun disturbo.
	» 28	» 0,40	66	20	—	6 ore	Sonno interrotto: al riveglio pesantezza di capo, debolezza generale.
	» 29	» 0,50	70	18	D. 1008 R. ac. non albumina nè zucchero	8 ore	Sonno calmo 3|4 di ora dal Luminal: al risveglio pesantezza di capo, sonnolenza per tutto il giorno.
	» 30	—	—	—	—	insonne	

TAVOLA XXI.ª

B. M. di anni 24	Data	Dose di luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco depressiva (stato di eccitamento.	Ott. 25	—	64	18	D. 1007 R. ac. non albumina nè zucchero	2 ore	
Ebbe nei primi tempi di degenza un lungo periodo di depressione ansiosa, a cui tenne dietro l' attuale stato di eccitamento. E' sempre irrequieta, logorroica, fatua, euforica; talora vivamente agitata. E' per lo più insonne. Ha fatto bagni caldi protratti con poco vantaggio.	» 26	gr. 0.20	61	21	—	7 ore	Sonno irrequieto, spesso interrotto, 1 ora dopo il Luminal: al risveglio irrequieta, clamorosa.
	» 27	» 0,30	70	18	—	6 1|2 ore	Sonno leggero, irrequieto, 1 ora dopo il Luminal: al risveglio nausea, conati di vomito.
	» 28	» 0,40	72	17	D. 1020 R. ac. non albumina nè zucchero	8 ore	Sonno pesante, tranquillo 1 1|2 ora dopo il Luminal: svegliandosi, accusa pesantezza di capo, nausea ed ha qualche conato di vomito.
	» 29	—	—	—	—	7 ore	Sonno tranquillo: nessun disturbo.
	» 30	—	—	—	—	7 1|2 ora	Sonno tranquillo.
							N. B. Il sonno si è regolarizzato fino al presente senza ipnotici. La paziente è stata tranquilla, anche di giorno, fino al 2 Novembre, poi è rientrata nel suo quasi abituale stato di agitazione.

TAVOLA XXII.ª

B. P. di anni 38	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza primitiva paranoide.	Ott. 25	—	62	18	D. 1018 R. alc. non albumina nè zucchero	insonne	
Discreto indebolimento mentale. Delirio vivacissimo ipocondriaco e persecutorio: allucinazioni uditive: contegno irrequieto, scontroso, aggressivo. Iusonnia quasi continua.	» 26	gr. 0,20	58	16	—	7 ore	Sonno tranquillo 1 ora dopo il Luminal: al risveglio è molto eccitata; nessun disturbo.
	» 27	» 0,30	60	19	—	4 1[2 ore	Sonno interrotto 1 1[2 dopo il Luminal: nessun disturbo.
	» 28	» 0,40	56	20	D. 1018 R. alc. non albumina nè zucchero	8 1[2 ore	Sonno calmo 1[2 ora dopo il Luminal: nessun disturbo al risveglio: tranquilla durante il giorno.
	» 29	—	—	—	—	6 ore	Sonno interrotto: eccitata.
	» 30	—	—	—	—	7 1[2 ore	Sonno irrequieto: molto eccitata.
	» 31	—	—	—	—	insonne	Molto eccitata e clamorosa.

TAVOLA XXIII.ª

B. C. di anni 33	Data	Dose di luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco depressiva (stato depressivo ansioso).	Ott. 25	—	80	17	D. 1016 R. ac. non albumina nè zucchero	4 ore	
È spesso in preda a profonda tristezza, con accentuazione ansiosa, manifesta vivacissime idee di colpa e di rovina. Dorme pochissimo. Prendeva in precedenza bromidia.	» 26	gr. 0,20	82	16	—	7 1|2 ore	Sonno tranquillo 1 1|4 ora dopo il Luminal: durante il giorno è meno depressa del solito.
	» 27	gr. 0,30	85	17	—	8 1|2 ore	Sonno tranquillo 3|4 d'ora dopo il Luminal: nessun disturbo al risveglio: durante il giorno è calma e disinvolta.
	» 28	gr. 0,40	76	20	D. 1020 R. ac. non albumina nè zucchero	9 ore	Sonno tranquillo 3|4 d'ora dopo il Luminal: nessun disturbo: la paziente è più serena e socievole.
	» 29	—	—	—	—	9 ore	Sonno calmo: la paziente è d' umore tranquillo.
	» 30	—	—	—	—	9 1|2 ore	Sonno tranquillo: sempre abbastanza serena.
	» 31	—	—	—	—	8 ore	Stesse condizioni precedenti.
	Nov. 1	—	—	—	—	insonne	Irrequieta, depressa.
	» 2	—	—	—	—	insonne	Agitazione ansiosa, con risveglio delle idee deliranti di autoaccusa.

TAVOLA XXIV.ª

Z. M. di anni 61	Data	Dose di luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza paranoide (terminale).	Ott. 24	—	80	23	D. 1015 R. ac. non albumina nè zucchero	3 ore	
Discreto indebolimento mentale. Idee deliranti persecutorie; allucinazioni visive e uditive a contenuto terrifico: irrequietezza frequente, specialmente di notte; insonnia quasi assoluta. Soffre di disturbi cardiopatici.	« 25	gr. 0,20	74	24	—	8 ore	Sonno interrotto 1 ora dopo il Luminal: nessun disturbo.
	» 26	» 0,30	69	20	—	9 1/2 ore	Sonno calmo 1 ora dopo il Luminal: nessun disturbo.
	» 27	» 0,30	71	21	—	10 ore	Sonno profondo, continuo, mezz'ora dopo il Luminal: al risveglio nessun disturbo.
	» 28	—	—	—	—	9 ore	Sonno calmo.
	» 29	—	—	—	—	8 ore	Sonno interrotto.
	» 30	—	—	—	—	9 ore	Sonno irrequieto.
	» 31	—	—	—	—	4 ore	Sonno molto irrequieto, spesso interrotto.

TAVOLA XXV.ª

B. M. di anni 65	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza (terminale) *paranoide.*	Ott. 24	—	68	18	D. 1021 R. ac. tracce di alb. non zucchero	insonne	
Profondo dissesto psichico: ha contegno disordinato, irrequieto, clamoroso; manifesta idee deliranti ipocondriache e persecutorie: raramente ha sonno spontaneo. E' un po' deperita di fisico; soffre a tratti di diarrea.	» 25	gr. 0,20	66	19	—	8 ore	Sonno tranquillo un'ora dopo il Luminal: nessun disturbo.
	» 26	» 0,30	68	20	—	8 1|2 ore	Sonno tranquillo ininterrotto 1 ora dopo il Luminal: al risveglio stordita per circa mezz'ora.
	» 27	» 0,30	69	19	D. 1023 R. ac. non albumina nè zucchero	8 1|2 ore	Sonno tranquillo, interrotto una sol volta per 10 min.; al risveglio è assopita e accusa pesantezza di capo.
	» 28	—	—	—	—	8 1|2 ore	Sonno qualche volta interrotto.
	» 29	—	—	—	—	7 ore	Sonno irrequieto.
	» 30	—	—	—	—	3 ore	Sonno irrequieto, più volte interrotto; spesso clamorosa, subeccitata.

TAVOLA XXVI.ª

D. N. di anni 28	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza precoce catatonica.	Ott. 24	—	69	17	D. 1028 R. ac. non albumiua nè zucchero	4 ore	
Indebolimento mentale profondo, negativismo, rigidità degli arti, rari periodi di eccitamento e clamorosità. Insonnia frequente o sonno interrotto. Nessun ipnotico negli ultimi tempi.	» 25	gr. 0,20	71	18	—	7 ore	Sonno leggero, ininterrotto 1 ora dopo il Luminal.
	» 26	» 0,30	60	21	—	9 ore	Sonno leggero, interrotto più volte, 3[4 di ora dopo il Luminal.
	» 27	» 0,40	70	17	—	9 1[2 ore	Sonno profondo, ininterrotto: al risveglio accusa dolore di testa, nausea ed ha qualche conato di vomito. N. B. Essendo stitica, le si prescrive un purgativo.
	» 28	» 0,50	72	18	D. 1023 R. ac. non albumina nè zucchero	10 ore	Sonno profondo mezz'ora dopo il Luminal: al risveglio pesantezza di capo; nessun disturbo di stomaco.
	» 29	—	—	—	—	9 ore	Sonno tranquillo ininterrotto.
	» 30	—	—	—	—	7 ore	Sonno leggero.
	» 31	—	—	—	—	8 ore	Sonno irrequieto.
	Nov. 1	—	—	—	—	insonne	Eccitata, clamorosa.

TAVOLA XXVII.ª

M. R. di anni 24	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco depressiva (stato depressivo).	Ott. 24	—	66	20	D. 1015 R. ac. non albumina nè zucchero	insonne	
	» 25	gr. 0,20	58	20	—	6 ore	Sonno tranquillo mezz'ora dopo il Luminal.
Fin dal suo ingresso è stata depressa, taciturna, torpida, con frequenti accessi di ansia. Manifesta idee deliranti di rovina e di dannazione; è talora allucinata. Quasi sempre insonne.	» 26	» 0,30	70	22	—	8 ore	Sonno profondo 1 ora dopo il Luminal: al risveglio nessun disturbo: la paziente è più disinvolta.
	» 27	» 0,40	72	21	—	7 1|2 ore	Sonno profondo 3|4 d'ora dopo il Luminal; al risveglio un po' assopita.
	» 28	» 0,50	71	20	D. 1020 R. ac. non albumina nè zucchero	9 1|4 ore	Sonno profondo 3|4 d'ora dopo il Luminal; al risveglio è un po' torpida, barcollante nel camminare; nulla allo stomaco. Durante il giorno tranquilla.
	» 29	—	—	—	—	9 ore	Sonno calmo: la paziente è tranquilla.
	» 30	—	—	—	—	8 1|2 ore	Tranquilla..
	» 31	—	—	—	—	8 ore	Tranquilla; sonno interrotto.
	Nov. 1	—	—	—	—	insonne	Piuttosto depressa.
	» 2	—	—	—	—	insonne	La paziente è in istato di grave depressione ansiosa.

TAVOLA XXVIII.ª

P. A. di anni 63	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco-depressiva (stato di eccitamento).	Ott. 25	—	66	21	D. 1008 R. ac. non albumina, tracce di zucch.	2 ore	
Va alternativamente soggetta a periodi depressivi e a periodi di eccitamento maniaco molto gravi e protratti. Tra l' uno e l' altro accesso ha contegno corretto, ordinato, laborioso. Quando si è iniziata la somministrazione del Luminal era appena scoppiato un accesso di eccitamento.	» 26	gr. 0,20	62	19	—	7 ore	Si è calmata subito preso il Luminal, e dopo 1|2 ora si è addormentata: al risveglio si lagna di indolenzimento generale.
	» 27	» 0,30	58	16	—	8 1|2 ore	Sonno profondo 1|2 ora dopo il Luminal: la mattina è assopita; durante il giorno depressa.
	» 28	» 0,30	65	19	D. 1010 R. ac. tracce di zucch., non albumina	9 ore	Sonno profondo 20 minuti dopo il Luminal: al risveglio accusa dolori come di ossa peste, pesantezza di capo; durante il giorno depressa.
	» 29	—	—	—	—	8 1|2 ore	Continua lo stato depressivo. N. B. Fino al 2 Nov. è stata depressa ed ha dormito sempre nella notte dalle 7 alle 9 ore; poi è rientrata nel suo normale periodo di tranquillità, riacquistando la regolarità del sonno. E' degno di nota che il periodo di eccitamento, che per solito dura uno o due mesi, stavolta è durato pochi giorni.

TAVOLA XXIX.ª

Q. L. di anni 34	Data	Dose di Luminal	Pulsazioni	Respirazioni	Esame dell' urina	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco-depressiva (stato stuporoso).	Ott. 25	—	65	17	D. 1022 R. ac. non albumina, tracce di zucch.	insonne	
È mentalmente torpidissima, lenta nei movimenti, tarda a rispondere; manifesta talora idee persecutorie e di rovina. E' quasi sempre insonne. Prendeva precedentemente Veronal.	» 26	gr. 0,20	68	16	—	7 ore	Sonno irrequieto 1 ora dopo il Luminal.
	» 27	» 0,30	67	18	—	8 1|2 ore	Sonno tranquillo mezz'ora dopo il Luminal: nessun disturbo.
	» 28	» 0,40	70	18		9 ore	Sonno tranquillo mezz'ora dopo il Luminal: nessun disturbo al risveglio. N. B. La funzione del sonno si è del tutto regolarizzata fino al presente. Lo stato depressivo non si è punto modificato.

TAVOLA XXX.ª

V. A. di anni 46	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Psicosi epilettica.	Nov. 12	gr. 0,80	6 ore	Sonno leggero 1 ora dopo l' iniezione: nessun disturbo al risveglio.
(Vedi Tav. VI)	» 13	» 0,40	6 ore	Sonno profondo mezz'ora dopo l' iniezione: al risveglio, nessun disturbo.
	» 14	» 0,50	7 ore	Sonno profondo e tranquillo 1 ora dopo l' iniezione: nessun disturbo.
	» 15	» 0,60	9 ore	Sonno tranquillo mezz'ora dopo l' iniezione: nessun disturbo al risveglio.
	» 16	—	2 ore	Irrequieta, clamorosa.
	Nov. 27	» 0,40	6 ore	Sonno tranquillo, 3/4 d'ora dopo il Luminal.
	» 28	—	4 ore	Sonno spesso interrotto.
	» 29	» 0,50	7 ore	Sonno profondo 1/2 ora dopo l' iniezione.
	» 30	—	2 ore	Irrequieta, clamorosa.

TAVOLA XXXI.ª

S. I. di anni 34	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco-depressiva.	Nov. 11	gr. 0,30	3 1|2 ore	Sonno irrequieto 2 1|2 ore dopo l' iniezione: è stata poi molto eccitata.
(Vedi Tav. VII)	» 12	» 0,40	8 ore	Sonno tranquillo 2 ore dopo l' iniezione; dopo è stata un po' irrequieta.
	» 13	» 0,50	9 ore	Sonno profondo 1 1|2 ora dopo l' iniezione; nessun disturbo: abbastanza tranquilla.
	» 14	—	7 ore	Sonno tranquillo; contegno pure abbastanza tranquillo.
	» 15	—	5 ore	Sonno leggero: irrequieta.
	» 16	—	insonne	Molto eccitata.
	Nov. 29	» 0,40	8 ore	Sonno calmo 1 ora dopo l' iniezione.
	» 30	—	insonne	Sempre eccitata.
	Dic. 1	» 0,40	9 1|2 ore	Sonno profondo dopo 1|2 ora dall' iniezione. Nessun disturbo: abbastanza tranquilla.
	» 2	—	insonne	Assai eccitata.

TAVOLA XXXII.ª

L. G. di anni 42	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Frenosi maniaco-depressiva.	Nov. 11	gr. 0,30	2 ore	Sempre in preda a vivissimo eccitamento.
(Ved. Tav. VIII)	» 12	» 0,40	4 ore	Sonno leggero un'ora dopo l'iniezione: poi eccitatissima.
	» 13	» 0,50	3 ore	Sonno interrotto 2 ore dopo il Lumiual: meno eccitata il giorno.
	» 14	» 0,60	5 1/2 ore	Sonno tranquillo 1 ora dopo il Luminal: durante il giorno più tranquilla.
	» 15	» 0,70	9 ore	Sonno profondo 3/4 d'ora dopo l'iniezione. Tranquilla durante il giorno.
	» 16	—	insonne	Sempre eccitatissima.

TAVOLA XXXIII.ª

C. M. di anni 44	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza precoce paranoide.	Nov. 11	gr. 0,30	4 1[2 ore	Sonno irrequieto 2 1[2 ore dopo l'iniezione; nessun disturbo: eccitatissima durante il giorno.
(Vedi Tav. IX)	» 12	» 0,40	8 ore	Sonno spesso interrotto dopo 1[2 ora dall'iniezione: meno eccitata nel giorno.
	» 13	» 0,50	10 ore	Sonno tranquillo, continuo 1 ora dopo il Luminal: nessun disturbo: tranquilla durante il giorno.
	» 14	—	insonne	Molto eccitata.
	Nov. 28	» 0,40	7 ore	Sonno interrotto 1 ora dopo il Luminal: durante il giorno tranquilla.
	» 29	—	insonne	Eccitatissima.
	» 30	» 0,50	6 ore	Sonno tranquillo 1 ora dopo l'iniezione: tranquilla durante il giorno.
	Dic. 1	—	insonne	Eccitatissima.
	» 2	» 0,60	8 ore	Sonno profondo 3[4 d'ora dopo il Luminal: subeccitata.
	» 3	—	insonne	Eccitatissima.

TAVOLA XXXIV.ª

P. M. di anni 32	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza precoce paranoide.	Nov. 11	gr. 0,20	5 ore	Sonno tranquillo 2 ore dopo l'iniezione: durante il giorno tranquilla.
(Vedi Tav. X)	» 12	» 0,30	7 ore	Sonno tranquillo 1 ora dopo il Luminal: tranquilla durante il giorno.
	» 13	» 0,40	8 1[2 ore	Sonno calmo, profondo 1 ora dopo il Luminal; tranquilla durante il giorno.
	» 14	—	4 ore	Molto irrequieta.
	» 15	—	insonne	Sempre eccitata e clamorosa.
	Nov. 29	» 0,30	6 ore	Sonno quieto dopo 2 ore dal Luminal: eccitata nel giorno.
	» 30	—	2 ore	Molto eccitata.
	Dic. 1	» 0,40	7 1[2 ore	Sonno calmo, profondo: abbastanza tranquilla.
	» 2	—	insonne	Assai eccitata.
	» 3	» 0,50	9 ore	Sonno profondo 1 ora dopo l'iniezione: abbastanza tranquilla.
	» 4	—	3 ore	Abbastanza tranquilla.
	» 5	—	insonne	Eccitata e clamorosa.

TAVOLA XXXV.ª

P. M. di anni 28	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Imbecillità (stato di subeccitamento)	Nov. 11	gr. 0,30	5 1[2 ore	Sonno interrotto tre ore dopo l'iniezione: molto irrequieta.
(Vedi Tav. XV)	» 12	» 0,40	6 ore	Sonno interrotto 2 ore dopo l'iniezione: al risveglio nessun disturbo.
	» 13	» 0,50	7 ore	Sonno tranquillo 1 1[2 ora dopo l'iniezione: nessun disturbo.
	» 14	» 0,60	9 ore	Sonno pesante 1 ora dopo il luminal: abbastanza tranquilla.
	» 15	—	2 1[2 ore	Molto irrequieta.

TAVOLA XXXVI.ª

M. A. di anni 32	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza precoce ebefrenica.	Nov. 11	gr. 0,30	2 ore	Irrequieta, clamorosa.
(Vedi Tav. XVII)	» 12	» 0,40	6 ore	Sonno tranquillo 1 1[4 dopo l'iniezione: al risveglio eccitata e clamorosa.
	» 13	» 0,50	8 1[2 ore	Sonno profondo 50 minuti dopo l'iniezione. Nessun disturbo. Durante il giorno tranquilla.
	» 14	—	3 ore	Sonno irrequieto: abbastanza tranquilla.
	» 15	—	insonne	Eccitata, clamorosa.

TAVOLA XXXVII.ª

C. I. di anni 34	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Psicosi epilettica.	Nov. 11	gr. 0,30	4 1|2 ore	Eccitata, clamorosa quasi tutta la notte: sonno interrotto 4 ore dopo il luminal.
(V. Tav. XVIII)	» 12	gr. 0,40	8 ore	Sonno tranquillo 1 1|4 dopo l'iniezione: tranquilla durante il giorno: nessun disturbo.
	» 13	gr. 0,50	8 1|2	Sonno profondo 1 ora dopo l'iniezione: tranquilla durante il giorno: nessun disturbo.
	» 14	—	3 ore	Irrequieta, clamorosa.
	» 15	—	insonne	Eccitata, disordinata, clamorosa.

TAVOLA XXXVIII.ª

Z. M. di anni 29	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza precoce paranoide.	Nov. 11	gr. 0,20	2 ore	Irrequieta, allucinata, clamorosa.
(Vedi Tav. XIX)	» 12	» 0,30	8 ore	Sonno leggero 3|4 d'ora dopo l'iniezione.
	» 13	» 0,40	9 ore	Sonno calmo 1 ora dopo il luminal: al risveglio, pesantezza di testa: la paziente è tranquilla.
	» 14	—	7 ore	Sonno calmo. Abbastanza tranquilla.
	» 15	—	insonne	Irrequieta, clamorosa.

TAVOLA XXXIX.ª

S. C. di anni 47	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza primit. paranoide.	Nov. 11	gr. 0,30	4 ore	Sonno irrequieto, interrotto, 3 ore dopo l' iniezione.
(Vedi Tav. XX)	» 12	» 0,40	5 1|2	Sonno leggero. interrotto, 1 1|2 ora dopo l' iniezione: al risveglio, nessun disturbo.
	» 13	» 0,50	5 1|2	Sonno profondo 1 ora dopo l' iniezione: nessun disturbo al risveglio.
	» 14	» 0,60	8 ore	Irrequieta.
	» 15	—	insonne	Sonno più tranquillo 1 1|2 ora dopo il luminal: al risveglio nessun disturbo.

TAVOLA XL.ª

B. P. di anni 38	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Dem. prim. par.	Nov. 11	gr. 0,30	6 1|2 ore	Sonno interrotto 1 ora dopo l' iniezione: al risveglio eccitata, clamorosa.
(V. Tav. XXIII)	» 12	» 0,40	8 1|2 ore	Sonno spesso interrotto 3|4 d'ora dopo il luminal; al risveglio, irrequieta: nessun disturbo.
	» 13	» 0,50	9 ore	Sonno profondo continuo 1 ora dopo la iniezione: nessun disturbo: al risveglio, irrequieta.
	» 14	—	8 ore	Sempre piuttosto irrequieta.
	» 15	—	6 ore	Sonno interrotto: irrequieta.
	» 16	—	insonne	Sempre subeccitata, clamorosa.

TAVOLA XLI.ª

B. C. di anni 33	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Fren. maniaco depressiva. (Stato depressivo).	Nov. 11	gr. 0,20	8 ore	Sonno tranquillo 1 ora dopo l' iniezione.
(V. Tav. XXIII)	» 12	» 0,30	9 ore	Sono tranquillo, continuo, 1|2 ora dopo il luminal: al risveglio, tranquillo: nessun disturbo.
	» 18	—	9 ore	Sonno calmo: d' umore più sereno.
				N. B. per circa 10 giorni ha dormito senza luminal dalle 6 alle 3 ore ogni notte: la depressione ansiosa è ricominciata due giorni dopo interrotte le iniezioni.

TAVOLA XLII.ª

N. E. di anni 46	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Fren. maniaco-depressiva (Stato depressivo). (V. Tav. XXVI)	Nov. 11	gr. 0,20	6 ore	Sonno leggero, interrotto, 2 ore dopo l'iniezione: durante il giorno depressa, ansiosa.
	» 12	gr. 0,30	7 ore	Sonno abbastanza tranquillo 1 1|4 dopo l'iniezione: tranquilla durante il giorno.
	» 13	gr. 0,40	8 1|2 ore	Sonno profondo, continuo 1 ora dopo il luminal: nessun disturbo: durante il giorno tranquilla, d'umore sollevato.
	» 14	—	7 ore	Sonno calmo. Non depressa.
	» 15	—	7 1|2 ore	Sonno calmo. Sempre abbastanza serena.
	» 16	—	5 ore	Sonno irrequieto. Durante il giorno depressa.
	» 17	—	insonne	E' rientrata nello stato ansioso.

TAVOLA XLIII.ª

D. N. E. di anni 28	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Demenza precoce catatonica.	Nov. 11	gr. 0,20	4 ore	Sonno tranquillo 1 1|2 ora dopo l' iniezione.
(V. Tav. XXVI)	» 12	» 0,30	6 ore	Sonno calmo, leggero 1 1|2 ora dopo l' iniezione: al risveglio, molto eccitata.
	» 13	» 0,40	9 ore	Sonno profondo 3|4 d'ora dopo il luminal: durante il giorno tranquilla, un po' sonnolenta.
	» 14	—	7 ore	Sonno calmo: tranquilla.
	» 15	—	8 ore	id. id.
	» 16	—	7 1|2 ore	id. id.
	» 17	—	7 1|2 ore	id. id.
	» 18	—	3 ore	Irrequieta.
	» 19	—	insonne	Molto eccitata.

TAVOLA XLIV.ª

M. R. di anni 24	Data	Luminal sodio per iniez.	Durata del sonno	*Osservazioni*
Psicosi epilettica	Nov. 11	gr. 0,30	4 ore	Sonno calmo 1 ora dopo l'iniezione: la paziente è stata tranquilla anche di giorno.
(V. Tav. IV)	» 12	gr. 0,40	8 1[2 ore	Sonno profondo 8[4 d'ora dopo l'iniezione: nessun disturbo al risveglio: tranquilla durante il giorno.
	» 13	gr. 0,50	10 ore	Sonno calmo, profondo dopo 1[2 ora dall'iniezione: al risveglio, pesantezza di capo, senso di nausea.
	» 14	—	insonne	Sempre irrequieta e clamorosa.
	Nov. 26	gr. 0,40	6 ore	Sonno tranquillo 1 ora dopo l'iniezione: nessun disturbo.
	» 27	—	2 1[2 ore	Tranquilla.
	» 28	gr. 0,50	8 1[2 ore	Sonno profondo dopo 1[2 ora dall'iniezione: nessun disturbo: sempre tranquilla anche il giorno.
	» 29	—	insonne	Tranquilla.

		Prima del luminal	1/2 ora	1 ora	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4	4 1/2	5	5 1/2	6	6 1/2	7	7 1/2	8	8 1/2	9	9 1/2	10	10 1/2
B. M. di a. 24 Fren. maniaco-depressiva.	Sonno	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	--
	Pulsaz.	66		65		65		60		58		58		56		50		56		55		56	
	Respir.	20		20		20		25		23		18		18		17		17		18		16	
	Temp.	36°8				36°8				36°7				36°5				36°5					36°3
B. C. di a. 88 Fren. maniaco-depressiva.	Sonno	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
	Pulsaz.	70		66		65		70		72		65		64		67		64		65			
	Respir.	18		17		18		19		19		18		18		19		17		18			
	Temp.	36°5				36°6				36°6				36°4				36°5			36°5		
P. M. di a. 32 Dem. precoce paranoide.	Sonno	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
	Pulsaz.	57					59		59		60		59		59		57		59				
	Respir.	18					20		20		19		20		20		18		19				
	Temp.	36°8						36°6				36°6				36°5			36°7				
L. G. di a. 42 Fren. maniaco-depressiva.	Sonno	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
	Pulsaz.	57					58		58		59		58		60								
	Respir.	19					19		21		19		20		20								
	Temp.	36°9							36°9				36°8			36°7							
C. M. di a. 44 Dem. primit. paranoide.	Sonno	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
	Pulsaz.	59			59		58		59		57		58		58		59						
	Respir.	21			21		20		20		21		19		20		20						
	Temp.	37°					36°9				36°8				36°8			36°8					

Abbiamo ritenuto opportuno di incominciare, nel maggior numero dei casi, con la somministrazione di gr. 0.20, aumentando gradatamente la quantità, quando occorreva, fino a gr. 0.40, 0.50, 0.60, per stabilire con maggiore esattezza la dose minima individuale necessaria per ottenere il sonno. Infatti, come si rileva dalle tavole su esposte, talora il sonno si determinava anche alla dose di gr. 0.20 e raggiungeva la durata perfino di 6-7 ore; questo avveniva specialmente nelle malate deperite, in quelle più avanzate nell'età, e nelle forme depressive. In numerosi casi, nei quali la dose di gr. 0,40 aveva già procurato un sonno profondo e continuo, giungemmo a gr. 0.50, allo scopo di studiare la tollerabilità del rimedio.

Pochissime furono le osservazioni (1 per via interna, 4 per via ipodermica), in cui fu necessario oltrepassare la quantità di gram. 0.50, e si trattava in genere di alienate in preda a vivacissimo eccitamento psicomotorio, nelle quali qualsiasi trattamento sedativo aveva in precedenza fallito.

Il sonno si determina, in genere, per le dosi medie (gr. 0.30, 0.40) dopo 3/4 d'ora o un'ora, per le dosi forti (gr. 0,50 e oltre) dopo 1/2 ora. Per lo più le malate dormono tranquillamente, d'un sonno dolce, ininterrotto, profondo; se si svegliano, restano assopite per pochi minuti e si riaddormentano facilmente. L'effetto ipnotico è un pò più lento colla somministrazione ipodermica (1-1 1/2 ore) e si determina con dosi più elevate; infatti non ottenemmo per lo più il sonno che con iniezioni di gr. 0.30 e dovemmo raggiungere in tre casi la dose di gr. 0.60, in uno (V. Tav. VII) perfino quella di gr. 0.70. Tale diversità di comportamento, per il modo di somministrazione, si osserva quasi costantemente confrontando i risultati ottenuti nelle stesse malate: solo in un caso, in cui, dopo una iniezione di gr. 0.50, il sonno era durato 10 ore, con una ingestione di ben gr. 0.60, il sonno non fu che di 7 ore (V. Tav. IV, XLII). Peraltro, la durata e la qualità del sonno non offrono, per questo lato, notevoli differenze.

Abbiamo inoltre constatato che l'azione ipnotica del luminal non si esaurisce con l'ultima somministrazione; poichè, salvo pochi casi, il sonno si conservava anche dopo, per 1-4 giorni: anzi, in tre esperienze la funzione del sonno si è del tutto e permanentemente regolarizzata (V. Tav. XXI, XXVIII, XIX).

A noi pure, come già al Reiss, allo Schaefer, all'Emanuel, apparve manifesta l'azione sedativa del luminal. Prima ancora del sonno, nella paziente eccitata si stabilisce, per lo più, una assoluta calma, che si protrae comunemente anche al risveglio e che si mantiene per

qualche giorno dopo cessata la somministrazione del luminal. In un caso (V. Tav. XXVIII) fu troncato fin dai primi giorni lo stato di eccitamento, e si trattava di una malata, nella quale gli accessi periodici di eccitamento avevano quasi sempre una durata non inferiore a un mese. Conviene notare che il potere sedativo del luminal pare meglio esplicarsi ed essere più durevole nelle malate sottoposte a somministrazioni ripetute; infatti noi osservammo che l'azione postuma sedativa mancava quasi del tutto in malate in cui si dava il luminal in giorni alterni. Ciò può spiegarsi considerando il fatto che l'eliminazione del preparato, per quanto si riscontri nell'urina prestissimo (dopo qualche ora), si prolunga per alcuni giorni. Per queste considerazioni discordiamo dall'opinione manifestata dal Sanguineti e cioè essere meglio cominciare con dosi relativamente alte (gr. 0.40, 0.60 per os) e al domani sospenderlo o diminuirne la dose fino a cessarla. Conveniamo invece con l'Emanuel che si debba sempre, dopo 4 o 5 giorni, sospenderne per 2 o 3 giorni la somministrazione.

L'azione sedativa del luminal non si esplica solo nelle forme di eccitamento, ma anche in quelle depressivo-ansiose, nelle quali si vide costantemente subentrare, dopo leggere quantità del medicamento, uno stato di calma e di benessere. Il sonno, poi, in questa categoria di pazienti si stabiliva spesso, come si disse, con dosi di 0.20, 0.30. Gli stessi risultati si ebbero in una paziente affetta da psicosi alcoolica e in un'altra affetta da psicosi pellagrosa con fenomeni gravissimi d'intossicazione. In quest'ultima si potè anche constatare una lieve diminuzione nel numero delle scariche alvine, mentre queste non si erano in precedenza modificate colla somministrazione di astringenti e antisettici intestinali.

Il luminal si mostrò inoltre un preparato quasi del tutto privo di manifestazioni secondarie. Anche negli esperimenti sui conigli vedemmo come la sua tossicità non raggiunga una cifra molto alta (0.20, 0.27 per Kilo) mentre è abbastanza lontana dalla dose minima ipnotica (gr. 0.10, 0.11 per Kilo). Del resto, noi potemmo somministrare il luminal ad alcune pazienti di tarda età (da 61 a 73 anni) senza il minimo inconveniente: solo è da notare che, siccome la sensibilità per il medicamento era più squisita, non fu necessario oltrepassare le dosi di gr. 0.30, 0.40, che in un sol caso (gr. 0.50 - V. Tav. XVI). Anche in una malata cardiopatica di anni 61 si arrivò fino a una dose di gr. 0.30 con ottimo risultato.

Concordemente a quanto affermano gli altri sperimentatori, non si ebbe nessuna sensibile alterazione del polso e del respiro.

L'esame della temperatura, eseguito durante il sonno in cinque pazienti, segnalò solo in un caso (V. Tav. XLV, Esp. 1.ª) un lieve abbassamento (da 36.° 8, a 36.° 3); nelle altre quattro non si ebbero modificazioni notevoli.

Così pure l'esame dell' urina non rivelò presenza di albumina nè di zucchero; non alterazioni della reazione; si notò in alcuni casi aumento, in altri diminuzione della densità; fatto questo che riteniamo dovuto a varie cause individuali (variazioni dietetiche, ecc.) indipendenti dall' ingestione del luminal.

In 5 casi si ebbe, al momento del risveglio, sensazione di nausea e in tre di essi anche conati di vomito di breve durata. Per due di queste malate, però, il fenomeno era abbastanza frequente anche in precedenza, perchè soffrivano di ostinata stitichezza; tanto vero che, dopo purgate, poterono ingerire una dose maggiore di luminal senza il minimo disturbo.

Con più frequenza (8 casi) si ebbe al risveglio senso di pesantezza alla testa: questo si protraeva talora per qualche ora e seguiva specialmente la somministrazione di alte dosi. In un caso, si manifestò sensazione di grave spossatezza generale e barcollamento. Non si ebbero mai vere vertigini. Così pure non constatammo mai l'eruzione esantematica rilevata dall'Emanuel, nè alcuna lesione locale nelle iniezioni ipodermiche.

I malati, non appartenenti al Manicomio, ai quali somministrammo il luminal per via interna, furono quattro, dei quali tre affetti da neurastenia, uno da arteriosclerosi. Non oltrepassammo mai la dose di gr. 0.30, mentre nel maggior numero delle volte la dose di gr. 0.20 fu sufficiente per procurare un sonno tranquillo riparatore e scevro da qualsiasi effetto spiacevole.

Concludendo possiamo affermare che:

1. Il luminal è fornito di buone qualità ipnotiche. Esso provoca il sonno con piccole dosi (gr. 0.20, 0.30) negli stati leggeri d' insonnia, nelle persone deperite, nei vecchi, nelle forme depressive, nella neurastenia; con medie dosi (gr. 0,40) nelle forme di mediocre eccitamento, nei gravi stati ansiosi; con dosi alte (gr. 0.50, 0.60) negli stati di maggiore agitazione ed in individui molto robusti.

2. Per via interna, la sua azione si esplica dopo 1/2-1 ora, per via ipodermica dopo 3/4 d'ora, 1 1/2 ora.

3. Il luminal è anche un buon sedativo così nelle forme di eccitamento, che in quelle depressive.

4. Tanto l'effetto ipnotico, quanto il sedativo possono prolungarsi, dopo sospesa la somministrazione, per 1-4 giorni: ciò avviene con maggiore evidenza quando la somministrazione si faccia per più giorni consecutivi.

5. Il suo uso, anche protratto, non provoca alcuna alterazione nel polso, nel respiro, nella temperatura, nell' urina. Dà luogo in qualche caso a nausea e pesantezza di capo, specialmente dopo dosi elevate; tali disturbi hanno in genere breve durata.

6. In complesso il luminal si può considerare superiore agli ipnotici finora usati per la efficacia e per la sua innocuità.

Venezia 10 Febbraio 1913.

BIBLIOGRAFIE

G. Genil-Perrin — Histoire des origines et de l'evolution de l'idee de dégénérescence en Médecine mentale. 280 pag. in 8.°. Paris, A. Leclere, 1913.

La nozione di degenerazione mentale è mal definita, perchè essa è diversamente definita. L'A. si è sforzato di fissare il valore esatto di questa idea, rimontando alle sue origini e segnandone passo, passo la sua evoluzione.

L'idea di degenerazione mentale trova le sue origini lontane nel *problema dei rapporti del fisico col morale* e nelle prime forme della *questione dell'eredità*. Essa trova la sua origine immediata nella nozione di *predisposizione ereditaria*.

La dottrina della degenerazione acquista il suo pieno sviluppo nell'opera di Morel, che consacra, mettendola in evidenza, la discendenza della psichiatria dalla medicina generale e dalla biologia.

Vasta concezione antropologico-psichiatrica nell'opera di Morel, la nozione di degenerazione diverrà più tardi, in particolare nell'opera di Magnan, un *istrumento nosologico*. Penetrando nella psichiatria tedesca col Trattato di Griesinger, costituirà il perno della classificazione di Schüle e di Krafft-Ebing, ma il suo valore nosologico sarà battuto in breccia da Ziehen e da Kraepelin. In Francia, posteriormente a Magnan, si disegna un movimento di reazione e di critica che, rispettando il valore etiologico fondamentale della degenerazione, riduce ai minimi termini il suo significato nosologico.

Così la dottrina della degenerazione mentale, se costituisce uno dei fatti più importanti della evoluzione della psichiatria, *deve ora rientrare nel dominio della storia retrospettiva*. È questa, del resto, l'opinione di Ballet, di cui l'A. è l'interno.

Ballet ha riassunto il suo modo di vedere in alcune pagine, redatte specialmente per essere incorporate nell'opera di Genil-Perrin, dove le medesime costituiscono il paragrafo III.° del capitolo undicesimo.

Segnaliamo particolarmente i capitoli di questo volume, nel quale l'A. espone certe questioni, il di cui interesse sorpassa il dominio puramente psichiatrico. Nel capitolo ottavo tratta dell'evoluzione del problema della *degenerazione superiore* e dei *rapporti fra genio e follia;* nel capitolo nono dimostra che i *Fisionomisti* dell'Antichità e della Rinascenza avevano intraveduto i legami che uniscono la degenerazione e la criminalità, e potevano essere considerati come i precursori della *Nuova Scuola.* L'A., del resto, rende un giusto omaggio ai bei lavori dei criminologi italiani e specialmente all'opera del Lombroso.

Il Genil-Perrin tocca pure il punto praticamente interessante della questione, la storia della *lotta contro la degenerazione* ed esamina, a questo proposito, i problemi scabrosi dei *degenerati nell'esercito* e della *sterilizzazione dei degenerati.*

TAMBRONI

Lombroso — L'uomo alienato. Riordinato da Gina Lombroso. Bocca, Torino, 1913.

Eredità di pensieri ed eredità di affetti, collegandosi, ci dànno questo libro nobilissimo.

Il quale intende essere omotipo dell' *Uomo Delinquente.* Sullo schema di questo, infatti, Gina Lombroso ha disposto tutta la produzione prettamente psichiatrica del Padre, tutte le pubblicazioni sue meno note, che avrebbero formato la gran parte del materiale al volume, anche se il Maestro avesse egli stesso composta quest'opera complementare, com'era stato nel suo programma o, almeno, nel suo desiderio.

La Riordinatrice ci avverte come al suo lavoro di concatenazione abbia risposto felicemente il nesso che la materia presentava di per sè, così che Ella ritiene che l'opera sia riuscita un tutto organico.

Quale esso sia, basterà citare ciò che, nella Prefazione, a proposito di questo libro, Leonardo Bianchi afferma del pensiero Lombrosiano: « attraverso circa 20 anni di lotta, il pensiero Lombrosiano riesce bensì purificato delle scorie del primo getto, ma nella sua essenza vittorioso, suggestivo, irresistibile ».

BOSCHI

Vladoff — L'homicide en pathologie mentale. Paris, A. Maloine, 1911.

L'Accademia di medicina di Francia aveva proposto per il premio Civireux un tema sull'omicidio in patologia mentale: questione, come si vede, di alto interesse e di attualità, dato il numero impressionante dei fatti di sangue commessi dai malati di mente. Delle due memorie presentate il premio fu conferito all'autore della presente.

Il lavoro, preceduto da una prefazione di Legrain, è assai minuzioso. L'A. viene prima a precisare il suo argomento ed a considerare l'atto omicida come un sintomo, e, talora, fine logico di fenomeni morbosi mentali diversi, intellettuali ed affettivi; in seguito riassume la storia dottrinale della questione in psichiatria, che considera l'atto omicida, prima sotto l'aspetto di entità morbosa a sè, *monomania omicida* (Esquirol, Baillarger), poi che respinge tale entità riallacciando il delitto alla degenerazione (Morel, Dagonet, Magnan ecc.).

Nella descrizione successiva dell'omicidio, viene considerato prima il soggetto e poi la vittima. Interessante è lo studio psico-patologico del malato nei suoi rapporti coll'atto omicida: poichè nel perseguitato l'atto è, o è stato, premeditato, volontario e cosciente, pure volontario presso alcuni ammalati, il cui delirio segue un'andamento cronico (ipocondriaci, melanconici, allucinati). A lato degli atti omicidi volontarî, premeditati o volontarî suggeriti (squilibrati, deboli), vanno considerati gli atti impulsivi, e, mentre l'impulso omicida cosciente o mnesico è degli squilibrati, isterici ed alcoolisti, quello incosciente, amnesico, automatico, è degli epilettici, degli alcoolisti in stato acuto, e di certi maniaci. L'atto volontario omicida è, nei deliranti cronici, eseguito con freddezza e senza esitazione, ma negli impulsi coscienti e mnesici (alcoolisti, squilibrati) l'atto, che è concepito, determinato e subitamente eseguito, è violento, senza però che, di solito, i malati si accaniscano sulla vittima: chè anzi, spesso, subito dopo, essi si mostrano desolati e pentiti; negli impulsi violenti incoscienti e amnesici il delitto è anche più brutale, e il malato, obnubilato, inferocisce sulla vittima (epilettici, alcuni alcoolisti). Dopo l'atto omicida i deliranti sistematici restano calmi e soddisfatti, i depressi o attendono passivamente la pena o si disperano per non aver avuto il coraggio di uccidersi dopo il misfatto; il mistico non pensa al rimorso, essendo sotto il dominio dell'allucinazione che giustifica il suo atto. Gli impulsivi mnesici e amnesici (alcoolisti, squilibrati, epilettici ecc.) frequentemente deplorano l'atto delittuoso. Esso, in generale, è raramente negato; spesso, invece, tra i folli morali, notasi un cinismo profondo.

L'A. studia, in seguito, l'omicidio nelle sindromi mentali e riferisce minutamente le particolarità dell'atto delittuoso nei deliranti cronici, in quelli acuti, negli stati demenziali, maniaci, impulsivi, passionali, sonnambolici e costituzionali. Mentre rileviamo la vastità delle indagini e l'acutezza delle osservazioni compiute in questo vastissimo campo, deploriamo che l'A. abbia studiato il fenomeno in ciascuna forma morbosa senza essersi attenuto a una classificazione logica e moderna, così che ci sembra che il pregio dell'opera sia alquanto menomato, per essere venute così a mancare quella precisione e praticità che si sarebbero ottenute se l'A., invece che a sindromi, si fosse riferito ad entità ben definite. Ciò appare evidente se si pensa al fatto che le stesse sindromi le troviamo nelle forme morbose più disparate, per cui è dubbio che il comportamento del malato omicida possa essere il medesimo.

L'A., infine, considera la questione dal punto di vista medico legale e stabilisce i casi in cui si deve concedere l'irresponsabilità totale, e quelli in cui la responsabilità è diminuita, in maggiore o minore grado. L'A. termina

occupandosi del trattamento riserbato ai folli morali, che sono frequentemente e giustamente, dice l'A., mandati in carcere, e appoggiando la diffusione dei Manicomî Criminali riservati ai delinquenti alienati. Se la legge non può punire dove non vi è colpa, non deve trascurare che, in mancanza di un colpevole, trovasi un essere essenzialmente dannoso: la sicurezza pubblica ha i suoi diritti.

MONTEMEZZO

P. Dubois — Concezione psicologica sull'origine delle psicosi. *Archives de Psychologie*, 1910, N. 37.

Secondo il Clinico di Berna, la vera causa delle psicosi deve riferirsi ad indebolimento psichico originario, che egli chiama psicastenia, il quale permetterà poi a delle cause occasionali di far cadere il predisposto nello stato di malattia mentale. Si osservano sempre in questi soggetti delle bizzarrie nel carattere, degli errori nei giudizî, delle irregolarità nel contegno ecc.

Le alterazioni istologiche cerebrali possono e debbono esistere, ma non sono la causa, sono anzi l'effetto della psicosi.

L'A. conclude che, come tali mentalità patologiche sono venute formandosi, così esse possono essere corrette: è questo il compito della psicoterapia, solo e vero trattamento, secondo l'A., delle psicosi.

PELLACANI

Pisenti — L'Ortodossia pellagrosa e il semplicismo delle scuole maidiche. Perugia, 1912.

Questo lavoro, che, per la mole (comprende 10 capitoli), ma sopratutto per il suo valore può chiamarsi un libro, ha una dedica pietosa e una prefazione lusinghiera del Prof. Albertoni, improntata alla importanza specialmente sociale della pellagra.

Nel primo capitolo l'A. critica i metodi fin qui usati per lo studio, la profilassi e la cura di questa malattia (metodi che hanno il vizio di origine di essere improntati alla teoria lombrosiana) nonchè l'opera delle Commissioni, la quale si è svolta quasi esclusivamente nel campo della beneficenza che, se lenisce la miseria, non combatte certamente la pellagra. Ma le Commissioni sono coartate ad informare l'opera loro all' indirizzo della Legge sulla prevenzione e cura della malattia, per il che la colpa è tutta di coloro che fecero credere allo Stato che la teoria della intossicazione maidica pura e semplice fosse la teoria vera, indiscussa.

Il Pisenti fa notare che, fino a poco tempo fa, bisognava essere figli intellettuali di Lombroso per essere autorizzati a parlare di pellagra. Era canone fondamentale che la teoria tossico-zeista spiegasse tutto, quindi la profilassi e la cura della pellagra non potevano essere che sopprimere il mais e abolire l' alimentazione maidica. Con questi principî, quando poteva venir dubbio sulla eziologia della pellagra perchè era mancata l' alimentazione

con mais guasto, si negava perfino la sua entità, e i casi di pellagra venivano chiamati casi di alcoolismo o altro. Qualche voce si era fatta sentire contro quella teoria dominante, e l'A. ha la bontà di ricordare anche la voce modesta di chi scrive, la quale, egli dice, raccolse un *solenne rabbuffo* di un pellagrologo. (Avrei desiderato she il P i s e n t i, a questo riguardo, avesse anche ricordato di dire che io non risposi a quel pellagrologo, perchè non c'era la mia dignità, tanto quel rabbuffo era scioccamente enorme). L' A. constata che ora il dogmatismo va cedendo il posto a delle ragionevoli riserve.

Nel terzo capitolo, dove maggiormente si sofferma, l'A. parla del censimento dei pellagrosi e fa le sue riserve sulla diminuzione dei pellagrosi in Italia, specialmente per la poca attendibilità delle statistiche e per la difficoltà che presenta la diagnosi della pellagra. Si trattiene specialmente sul fatto del non collimare delle cifre statistiche desunte dalle indagini ufficiali sulla mortalità dei pellagrosi e quelle mie (presentate al Congresso di Udine) risultanti dalle somme dei pellagrosi viventi censite nelle diverse Provincie d' Italia.

Per quanto riguarda la difficoltà della diagnosi di pellagra, specialmente a questo punto della eudemia, siamo perfettamente d' accordo col collega Pisenti; ma ciò, se rende difficile o impossibile un computo *esatto* dei pellagrosi, non esclude d' altra parte la possibilità di un computo approssimativo, giudicandosi con criterî presso a poco uguali, specialmente nella stessa località e dagli stessi sanitarî.

L'A. ha anche perfettamente ragione quando chiama a riflettere sulla poca attendibilità del computo dei pellagrosi desunto dalle statistiche ufficiali sulla mortalità dei pellagrosi e dalle cifre degli ammessi nei Manicomî, specialmente ora che la virulenza (chiamiamola così) della pellagra si è indubbiamente in modo manifesto attenuata.

Dove non si può, assolutamente, a mio giudizio, convenire col collega P i s e n t i è nel mettere in dubbio che la pellagra sia in Italia diminuita. E diciamo subito che, a questo riguardo, non può, come fa l'A. darsi molta importanza a quelle piccole differenze che possono scaturire dal confronto di un anno per l' altro nel computo statistico dei pellagrosi fatto dalle singole Commissioni, poichè molte, troppe sono le cause che possono far variare di poco quelle cifre. Ma, quando il confronto venga istituito fra le cifre da ventennio a ventennio e si consideri specialmente la massa totale dei pellagrosi di tutte le provincie del Regno, è allora che la diminuzione della pellagra apparisce in tutta la sua pienezza. E difatti, quando si ricordi che il censimento dei pellagrosi del Regno nel 1881 fatto dal Ministero di Agricoltura dette un totale di 103981, che quello fatto dal Comitato Interprov. di Udine nel 1898 dette un totale di 72925, che quello fatto da me nel 1909 dette un totale di 36329, e finalmente che quello nuovo recente del Comitato di Udine ha dato un totale di 33869, non si possono più chiamare a giustificazione di questo costante, progressivo abbassamento delle cifre dei pellagrosi quelle piccole e relativamente insignificanti cause di errore che l'A. invoca per appoggiare la sua convinzione e la sua tesi.

E poi bisogna, come ho avuto l'opportunità di fare io, essere vissuti circa 30 anni in uno stesso Manicomio e avere per 20 anni di seguito, in primavera o in autunno, visitato *ogni anno* tutte o quasi tutte le Locande sanitarie di una stessa Provincia per potere con sicura coscienza dire che, almeno in questa plaga, la pellagra di un tempo, di 20 o di 30 anni fa, nella sua vera forma clinica classica non esiste più e che non può farsi più confronto fra la cifra dei malati d'allora e quella dei malati di oggi.

E mi preme di dire subito all'A. che con lui pienamente convengo nel credere che questa diminuzione della pellagra non sia dipesa dalle locande o dalla lotta antimaidica.

Segue la critica sulle *Legge contro la Pellagra*, alla quale, dice l'A., non devesi certamente attribuire il miglioramento (supposto) della malattia, legge che, se è sempre provvida per impedire la vendita di un alimento alterato, non devesi per questo arrogare un merito che non ha. E qui pure siamo pienamente d'accordo.

Uno dei capitoli più lunghi e più elaborati è quello (il V.), in cui L'A. tratta della teoria del mais guasto e delle sue deficienze. Esso rappresenta una vera carica a fondo specialmente contro la teoria Lombrosiana, e sarebbe assai difficile il riassumerlo, sia pure brevemente. Diremo soltanto che, pur convinti, come siamo, del principio fondamentale che a questo riguardo l'A. sostiene, dobbiamo riconoscere che le ragioni da lui addotte per sostenerlo con le sue peregrinazioni attraverso l'Europa, mettendo in rapporto l'introduzione del mais e la comparsa della pellagra, non sono sempre scevre da critica e non meno delle ragioni da altri addotte per sostenere la diminuzione della pellagra.

Il VI. capitolo tratta delle nuove teorie eziologiche della pellagra (del Sambon, dell'Alessandrini e del Tizzoni) e dice non essere suo compito difendere o combattere nessuna di queste teorie, tanto più che per ciascuna di esse si attendono i risultati definitivi dei nuovi studî, ai quali le medesime si stanno cimentando.

Tuttavia dice che, secondo la sua esperienza, se la teoria della filariosi può anche armonizzare con taluni sintomi della pellagra, mancano le ricerche anatomo-patologiche; che la teoria del Sambon, sulla quale l'A. si ferma a parlare a lungo e di cui non disconosce una certa razionalità, è appena abbozzata, poichè non solo c'è ancora da scoprire l'agente patogeno, ma non è stato ancora stabilito quale dei varî simulidi sia in grado di trasmettere, pungendo, il germe; e, finalmente, che la scoperta del Tizzoni è stata accolta con *benevola indifferenza*.

Segue un capltolo sulla *discendenza dei pellagrosi*. E, a questo riguardo, il Pisenti, basandosi su dati statistici e su considerazioni razionali ed assennate, giustamente crede di poter dire che, pur riconoscendo i grandissimi danni della pellagra, non sia necessario esagerarli e ingrandirli anche più, mettendo innanzi il danno di un fattore ereditario che ha una importanza relativa, e, in ogni caso, non preponderante sugli altri, e che, più che all'eredità, sarebbe legato a fattori molteplici, per fare risaltare l'importanza del problema pellagrologico in Italia.

Parlando di osservazioni da lui fatte sulla pellagra nell' Umbria e di alcune sue indagini, l'A. dice di non essere riuscito a stabilire, in modo sicuro, in quale epoca sieno apparsi i primi casi di pellagra in quella provincia e se la sua comparsa coincida o no con la coltura del mais. E, dopo aver detto del come è oggi nell' Umbria la pellagra, sia per la sua topografia sia per le condizioni di vita di quella gente e specialmente della loro alimentazione, finisce col dire che nella provincia di Perugia esisteranno ancora un 7000 pellagrosi.

Finalmente, dopo avere accennato al Congresso Pellagrologico di Bergamo e alle più importanti questioni che in quella furono trattate, prima fra esse l'eziologia della pellagra, dalla cui discussione un risultato importantissimo venne fuori, quello, cioè, che la teoria classica della pellagra è diventata più tollerante, più acquiescente alle vedute nuove e più benevolmente disposta a lasciare che di esse si discuta, conclude scagionandosi dalla *critica negativa* di cui egli prevede che taluno lo taccierà e, tracciando in poche parole la via da tenere in avvenire per giungere più facilmente alla soluzione del problema eziologico della pellagra e al modo di debellarla.

Questo è in succinto quanto, con intonazione polemica, P i s e n t i ha, con molto acume, con bello spirito e con forma elegante, detto in questo suo lavoro, che può dirsi, senza tema di errare, la migliore opera critica sulla pellagra comparsa dalla classica polemica L o m b r o s o - B o n f i g l i in poi.

Mi perdoni l'egregio amico e collega, se non fossi stato troppo esatto e fedele nel riassumere il suo pensiero e se, nel far ciò, con qualche piccola digressione, *intercalata nel testo*, alla quale non ho potuto sottrarmi, avessi in qualche modo maggiormente demeritato nel compito prefissomi.

TAMBRONI

V i n c h o n et G e n i l - P e r r i n — Échographie et confusion mentale chez une débile. *Journ. de Psychol. normale et pathologique*, Mars-Avril, 1918.

Sulla *Rivista di psicologia applicata* del 1909 noi ci occupavamo della ecoprassia, e, in opposizione a quella del D r o m a r d, esponevamo la nostra tesi, che l'ecoprassia non fosse mai un fatto *passivo*, il semplice funzionamento di un arco distaltico *indisturbato*, ma fosse l'opera *attiva* di un intervento psichico superiore all' arco diastaltico, che si effettuasse eludendo la sorveglianza degli eventuali centri inibitori e psichici superiori.

Una interpretazione analoga vengono a dare V i n c h o n e G e n i l - P e r r i n, sulla scorta di un caso molto significativo, al fenomeno della *ecografia*. Per maggior precisione riportiamo le loro stesse parole:

— « Ces suppositions, faciles à imaginer, ont d' ailleurs été confirmées par les aveux mêmes de la malade. Son échographie n'était donc pas purement automatique, purement réflexe. La perception du mot écrit ne commandait pas brutalement la reproduction graphique de ce mot. Entre la perception de l' image verbale et son extériorisation motrice, il était possible de déceler tout un processus idéatoire, pseudo-logique, morbidement logique, mais tout de même existant ».

Sul meccanismo genetico fisiologico della ecografia e della ecoprassia noi non facciamo distinzione; ed anzi quello che gli AA. argomentano per la ecografia noi ascriviamo alla tesi della ecoprassia, della ecomimia e della ecolalia.

Nè dalle nostre vedute vengono a discostarci le osservazioni di ecomimia che Vinchon e G. Perrin hanno potuto fare su quella stessa malata. Ella è ecomimica soltanto nel periodo confusionale? Si capisce: l'ecomimia è, rispetto alla ecografia, un processo più elementare, ed è possibile anche quando siano più scadenti le condizioni della mentalità, e specialmente allora. Ma il processo non si appalesa, ciò non ostante, solamente passivo: infatti, la paziente si mostra pur atta ad un certo grado di ragionamento: ed i suoi atti ecomimici esegue lentamente, non colla subitaneità della corrente nevrilica dell'arco diastaltico. E se le si cambia comando, ella ripete due o tre volte l'atto precedente; ed anche questo fatto ci attesta come l'atto evocato dalla relativa sua imagine sensoriale sia collegato, altresì, a qualche cosa di estraneo alla sola via sensitiva e motoria, a un intervento sovrapoligonale.

BOSCHI e MONTEMEZZO

L. Libert — Valeur séméiologique du syndrome interprétation. *L' Encéphale*, 10 décembre 1912, e *Journal de Neurologie*, 1913, n. 2.

L'A. riassume qui assai chiaramente le idee della Scuola Francese sul delirio d'interpretazione: in questi momenti di revisione della nosografia della paranoia, un lavoro come questo è assai utile, tanto più perchè è condotto assai bene, e la così detta « interpretazione delirante » è ricercata e studiata in tutto il dominio della patologia mentale. L'A. ne considera i tre aspetti clinici:

1. interpretazioni episodiche, di importanza scarsa, nel corso delle diverse malattie mentali;

2. interpretazioni deliranti riunite in una vera sindrome: psicosi acuta a base di interpretazioni deliranti. Caratteri essenziali: l'assenza o una grande scarsezza di disturbi sensoriali e la ricchezza delle interpretazioni deliranti. Questa sindrome non è patognomonica di alcuna malattia, non ha in sè valore pronostico e non forma che « un quadro sintomatico assai caratteristico, che presenta un interesse reale dal punto di vista clinico ».

3. interpretazioni deliranti che costituiscono il sintoma primordiale di una entità nosologica, il delirio d'interpretazione, ben definita e bene isolata.

Interpretazioni deliranti si possono fare anche allo stato normale, e più nette ancora appaiono negli stati emozionali e negli stati passionali, come quelli che episodicamente oscurano il senso critico. Anzi nelle interpretazioni deliranti degli stati passionali noi troviamo il limite che separa il normale dal patologico, benchè esso sia assai vago e, nelle condizioni attuali della psicopatologia, impossibile a definirsi.

Entrando nel campo della patologia, sulla guida dell'opera oramai classica di Sérieux e Capgras, l'A. studia la semeiologia delle idee deliranti nelle varie malattie, considerando le interpretazioni deliranti episodiche

a origine ideo-motrice, quelle in rapporto con degli stati affettivi (melancolia, follia intermittente, delirî di degenerati) e quelle che si sviluppano sotto l' influenza d' uno stato analogo al passionale in individui che presentano delle lacune del senso critico (alcoolismo acuto o cronico, psicastenia). Poi studia la sindrome interpretativa nelle psicosi interpretative acute, così frequenti nella follia intermittente, sia nella mania che nella melanconia, nella melanconia presenile, nel delirio di nocumento dei vecchi, che Kraepelin colloca tra le psicosi da involuzione, nel delirio di gelosia degli alcoolisti, nei delirî dei degenerati di Magnan, nella demenza precoce, specialmente paranoide.

È nel delirio d' interpretazione che la sindrome interpretativa delirante acquista il suo più alto valore semeiologico e nel tempo stesso la sua forma più perfetta. Esso è caratterizzato dalla molteplicità e dalla organizzazione delle interpretazioni deliranti, dall' assenza o penuria delle allucinazioni e loro contingenze, dalla persistenza della lucidità e dell' attività psichica, dalla evoluzione per estensione progressiva delle interpretazioni e dalla incurabilità, senza demenza terminale.

La patogenesi è per l'A. rischiarata dal meccanismo dell' interpretazione delirante episodica; vede, sempre col Sérieux e Capgras, due fattori patogenetici, uno che ha rapporti con la sensibilità, l' altro con l' intelligenza.

E. Padovani

Courbon — Valeur sémeiologique de l' indifference affective. *L'Encéphale,* Ottobre, 912.

Diamo volentieri un breve riassunto di questo studio pregevole, piano e assai dimostrativo:

L' indifferenza è uno stato di mentalità affettiva che abolisce ogni desiderio e rende refrattario ad ogni gioia e tristezza. Questo stato è determinato dalla rovina delle tendenze costituzionali dell' individuo ed indica, per ciò, una gravissima alterazione della sua vita mentale. Dal punto di vista clinico, le varie tendenze congenite possono essere riunite in 4 gruppi, ciascuno dei quali può essere colpito isolatamente, nei diversi stati patologici: le tendenze *morali,* quelle *altruiste,* quelle *personali* e una serie di altre tendenze che hanno per effetto di dar luogo alla *curiosità.* L' attento esame della condotta del demente prova che in esso evvi una generale mutilazione di tutte le tendenze costituzionali. L' indifferenza è il segno capitale della demenza, e la più precoce è l' indifferenza morale; successivamente compare l' indifferenza altruista e poi l' incuriosità. L' indifferenza personale appare meno evidente delle altre; anzi, la demenza sembra, a prima vista, sviluppare le tendenze egoiste.

In altre malattie, che non sieno la demenza, esiste una falsa indifferenza o una indifferenza incompleta. La prima si riscontra nella grave agitazione, nello stupore e negli stati misti (confusione mentale, frenosi maniaco-depressiva); l' indifferenza, di cui spesso i melanconici si lagnano, non è indif-

ferenza vera: questa anestesia psichica dolorosa non è anestesia, perchè è dolorosa.

L' indifferenza incompleta, poi, si nota nell' ipocondria, dove esistono marcate le tendenze personali; lo stesso è nella nevrastenia, dove però, malgrado il suo egoismo, il nevrastenico conserva la sua sensibilità morale ed altruista.

Nella mania non si nota che indifferenza morale; nelle insufficienze mentali congenite, nelle degenerazioni, l' indifferenza si estende ai territorî delle diverse tendenze di cui le lacune psichiche del soggetto indicano l' assenza: solo, quindi, negli stati di assoluta mancanza mentale (idiozia) l' indifferenza è assoluta e ricorda quella della demenza.

Nelle psicastenie, al momento degli accessi, il malato presenta, riguardo a tutto ciò che non concerne il suo dolore, la stessa indifferenza passeggera di chiunque soffra fisicamente o moralmente.

Riassumendo: quando l' indifferenza affettiva integrale esiste è segno di demenza; non sempre però essa è facile a riconoscersi essendo talora dissimulata o dalla persistenza dell' automatismo psicologico (moralità, altruismo, curiosità, egoismo apparenti dei dementi) o da un delirio sovrapposto, o simulato da diverse sindromi.

MONTEMEZZO

Séglas et Barat — Le rôle de l'émotion dans l'etiologie des maladies mentales. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, Marzo-Aprile, 1913.

Gli AA. si occupano dell' azione delle emozioni violente e subitanee sullo sviluppo di forme morbose mentali; e di quest' ultime studiano i caratteri e mettono in rilievo l' importanza, in esse, dell'eredità e della predisposizione individuale. Presentano, in appoggio alle varie vedute ed opinioni espresse nel corso del lavoro, una casistica di 17 osservazioni in parte proprie, in parte raccolte da altri autori.

Molte e fine osservazioni sull'emozione, come elemento etiologico e patogenetico, potrà trovare il lettore, scorrendo il pregevole lavoro.

Gli AA. vengono alla conclusione che l' azione patogena dell'emozione non può essere interamente isolata. I fenomeni morbosi psichici risultano da una combinazione di influenze e non sono spiegabili con nessuna di esse prese isolatamente. Il che significa che non dovrebbero aversi monografie di psicosi emozionali. Tutt' al più, si può tentare di studiare particolarmente la natura e l'evoluzione di queste ultime quando esse si producono in soggetti il più vicino possibile alla normalità.

MONTEMEZZO

Sikorski — Il polso degli alienati. *Archives de Neurologie*, 1913, pag. 7.

Dallo studio di circa 8000 sfigmogrammi di individui normali e di alienati, l'A. giunge alle seguenti conclusioni:

Negli individui normali il polso è caratteristico, come la mimica, il gesto e la scrittura: rappresenta un segno permanente ed individuale facile a distinguersi (Importanza medico-legale per il riconoscimento di individui ecc.). Secondo l'A., i tratti fondamentali del carattere personale si riflettono nel polso. I malati di mente, durante il corso della malattia, perdono il loro polso normale, e non lo ritrovano che con la guarigione. Il polso patologico corrisponde alla nuova personalità del malato, armonizzandosi con le idee, con le emozioni ecc. del malato stesso, sì che è in rapporto col decorso dei sintomi in ciascuna psicosi. L'A. afferma che a ciascun tipo di psicosi corrisponde un polso patologico speciale e determinato, sintetizzante i sintomi stessi.

PELLACANI

Leroy et G. Genil-Perrin — Ironie et imitation chez un catatonique. *Ann. méd. psycholog.*, Janvier, 1913.

Il lavoro degli AA. è una conferma piena delle vedute sulla *ecoprassia* da me espresse, in collaborazione col Montemezzo, or sono quattro anni sulla *Rivista di Psicologia applicata.*

Non solo a proposito di un loro caso di demenza precoce, dove la presenza di una manifesta intenzione di ironia e di burla attestava l'intervento di un processo psichico alquanto complesso, ma, anche parlando della ecoprassia negli idioti, dicono cose che mi piace riprodurre qui tali e quali, non sapendo come, senza oziose parafrasi, potrei altrimenti esprimere il mio pensiero:

« Nous prétendons qu'il ne s'agit pas d'une réalisation rudimentaire « de l'équation sensorimotrice de Baldwin, dans laquelle l'image d'un « mouvement engendre mécaniquement la répétition de ce mouvement. Mais « nous ne songeons pas à nier que cette imitation soit en rapport avec une « insuffisance des fonctions supérieures d'inhibition ».

Questa, che io chiamerei la *monogenesi fisio-psicologica della ecoprassia*, è in perfetta armonia coll'individualismo clinico. Infatti, fissato bene di quale fenomeno si voglia trattare, e sia quello stesso in tutti i casi di osservazione, e non un fenomeno di natura diversa (chè la comparazione non avrebbe ragione di essere), allora ci accadrà di rilevare come la ecoprassia in taluni casi sia fisiologica e in taluni altri no; correlativamente, un dato grado di ecoprassia in un dato caso implichi ed attesti una condizione patologica ed in altro caso no.

BOSCHI

Mollweide — Demenza precoce e predisposizione costituzionale. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie,* 1912, pag. 62.

La sindrome « demenza precoce » all'opposto di una autointossicazione, viene considerata dall'A. analoga, per quanto riguarda il meccanismo patogenetico, alle affezioni eredo-familiari del sistema nervoso; e viene ammessa

come causa prima una deficienza originaria della costituzione individuale, cui si sovrappone il fattore del *consumo* e dell' *abiotrofia* nel senso di Edinger e Gowers.

A dimostrare la deficienza originaria valgono gli studî sulla eredità; e l'A. porta un contributo di 71 casi, in cui egli ha trovato: tara ereditaria generica nella proporzione del 90 °/o; malattie mentali dei genitori o degli avi nella proporzione di circa l' 11 °/o; malattie mentali dei collaterali paterni o materni nella proporzione di circa il 26 °/o; malattie nervose, eccitabilità nervosa, irregolarità nel carattere ecc. degli ascendenti nella proporzione di circa il 33 °/o. Grande importanza ha assunto quale fattore degenerativo l' alcoolismo dei genitori (nel 28 °/o circa dei casi) e più ancora quello degli avi (circa nel 38 °/o dei casi). Minore importanza mostra in questa statistica l' infezione luetica.

Molti sono gli elementi che depongono, secondo l'A., in favore di tale alterazione originaria sistematica negli individui che sarebbero i predisposti alla demenza precoce, quali appunto la frequenza in essi di anomalie anche lievi nell' intelligenza e nel carattere dimostrabili fino dall' infanzia, e che già possono mostrare l'indirizzo che assumeranno i sintomi morbosi quando la psicosi si svilupperà. Inoltre la frequenza e l' importanza delle cause occasionali (*surménage* intellettuale, prigionia ecc.) nello sviluppo delle psicosi stesse stanno per la teoria del *consumo* e non si accordano con quella della autointossicazione; mentre il decorso in genere progressivamente aggravantesi fa paragonare il quadro della psicosi a quello delle forme nervose eredofamiliari; e le alterazioni anatomiche, consistenti in lesioni primitive degli elementi nervosi, fino alla atrofia e alla scomparsa degli elementi stessi, presentano strette analogie con quanto avviene nelle malattie nervose da consumo.

I primi sintomi della deficienza costituzionale, substratum della futura psicosi, andrebbero quindi cercati fin dall' infanzia; e verrebbe così aperto un utile campo profilattico nell'evitare il lavoro intellettuale ed ogni altra causa occasionale di consumo ai predisposti.

PELLACANI

Obregia, Parhon, Urechia — Récherches sur les glandes génitales (testicules et ovaires) dans la démence précoce. *L'Encéphale*, 1913, N. 2.

Dopo avere accennato all'oscurità che regna sulla patogenesi della demenza precoce, che resta ancora uno dei grandi enigmi della psichiatria, e alle ipotesi e alle indagini fatte, a questo proposito, da varî studiosi, gli AA. espongono succintamente i risultati di 15 necroscopie di dementi precoci d' ambo i sessi e, particolarmente, i reperti ottenuti dall'esame istologico delle glandole genitali.

La conclusione generale, che scaturisce dalle ricerche degli autorî, è la seguente: Un' alterazione della secrezione interna delle ghiandole sessuali non sembra responsabile dell' apparizione della demenza precoce. Inoltre nel

decorso di questa si possono trovare delle alterazioni delle glandole genitali, e, di regola, l' assenza della spermatogenesi.

Questi fatti, assieme ad altri, come l' alterazione del sangue, mostrano che la demenza precoce è, come la paralisi progressiva, una malattia generale e non localizzata al solo cervello.

MONTEMEZZO

Lévèque — De la fugue chez les déséquilibrés et dans un cas de démence précoce. *Annales Méd. Psych.*, Febbraio 1913.

L'A. descrive due malate: la prima una squilibrata (se pure tale squilibrio mentale non cela qualche cosa di più grave e definito), la seconda agli inizî di una demenza precoce. Ambedue hanno presentato dei fenomeni di fuga. L'A. analizza tali fenomeni, nei quali trova alcuni punti di contatto, nonostante la diversità dell' alterazione mentale su cui si originano. Le due malate sono rimaste coscienti, hanno il ricordo di ciò che hanno fatto; nessuna delle due è delirante, almeno in apparenza: per cui si possono eliminare le fughe panofobiche dei deliranti allucinati, specie di fughe da *raptus*, le fughe ragionate dei perseguitati, che sono un vero atto di difesa; non si può pensare a uno stato secondo isterico od epilettico, essendo tali fughe mnesiche Data anche la spontaneità di tale vagabondaggio passeggero. non si può pensare, neppure, ad uno stato ossessivo in psicastenico. Le fughe hanno ciascuna la loro fisonomia caratteristicamente personale che riflette la costituzione dei loro autori: infatti, nelle due malate, troviamo una comune irritabilità ed impulsività. Questi i punti comuni: le differenze si mettono in rilievo con lo studio analitico della loro mentalità. La prima delle due malate sembra realizzare il tipo della squilibrata, incapace di stabilire un giusto equilibrio tra le varie emozioni che travagliano il suo io; le sue facoltà intellettuali sono disarmoniche; vi è disaccordo fra le diverse tendenze che, prendendo volta volta il sopravvento, si sottraggono al dominio della volontà, divenendo impulsive; e, come accade per le fughe dell' infanzia, quelle del degenerato assomigliano assai a un capriccio. Nel nostro caso, poi, si può trovare una giustificazione delle fughe, considerando queste come insensate proteste a rimproveri ricevuti.

Nulla di tutto ciò nell' altra malata, in cui il fenomeno ha la caratteristica più spiccata delle fughe della demenza precoce: l' assenza di motivo. La fuga, in questa ammalata, non è accompagnata nè seguita, al contrario dell' altro caso, da alcun colorito od ossessione sentimentale.

Lo studio, semplice e chiaro, contiene varie osservazioni su questi interessanti fenomeni.

MONTEMEZZO

Rousset et Bouvat — Un cas de démence précoce à forme catatonique. Quelques recherches sur la psychoréaction du sang chez les déments précoces. *Archives d'Anthropologie Criminelle*, 1913, N. 229.

Il caso, illustrato a scopo medico-legale, non merita, dal punto di vista clinico, speciale attenzione: è un caso classico.

Gli AA. su di esso e su di altri 50 malati, di cui 25 già classificati come demenza precoce, esperimentarono la psicoreazione del sangue di Much e Holzmann. È noto che, secondo questi AA., il siero di individuo affetto da demenza precoce o da psicosi maniaco-depressiva conterrebbe già, all'inizio della malattia, delle antiemolisine capaci di neutralizzare il potere emolitico del veleno di cobra sui globuli lavati di sangue umano. I risultati ottenuti furono contraddittori: positivi nella maggior parte dei dementi precoci accertati, benchè in diverso grado (19 su 25); nei rimanenti furono nettamente negativi. Risultati positivi diede anche il siero di due paralitici e di un epilettico. Perciò gli AA. escludono che questa reazione possa rappresentare un sicuro mezzo di diagnosi.

Così, una alla volta, tramontano tutte le illusioni, che si sono nutrite, di trovare una correlazione organica alle manifestazioni mentali di questa sindrome morbosa.

Muggia

Courbon — Démence précoce et psychose maniaque-dépressive. (Contrib. à l'étude des psych. associées). *L'Encéphale*, Maggio, 1913.

L'A., dopo aver deplorato l'imprecisione semeiologica ed evolutiva dei fenomeni morbosi riuniti sotto il nome di demenza precoce, espone la necessità di un lavoro di revisione al fine di precisare il senso di tale termine diagnostico; lavoro che è già cominciato con frutto, ad es. la tendenza, non solo nei Francesi, ma anche nei Tedeschi, di destituire di ogni specificità demenziale la sindrome catatonica, e quella di dare alla incurabilità il valore di elemento essenziale di demenza: le quali cose tutte non sono certo novità. Un'altra ragione, secondo l'A., della frequenza degli errori di diagnosi in questa malattia, è dovuta ad una tendenza, comune a molti alienisti, che li porta a stabilire una dipendenza etiologica tra i varî disturbi nervosi comparsi durante la vita del medesimo individuo, come se di tutti i dominî della patologia, solo quello della psicosi non potesse comportare la coesistenza né la successione di due forme differenti: in altre parole, l'A. afferma che, data una malattia mentale, c'è grande tendenza ad attribuire a questa qualsiasi disturbo psichico comparso successivamente o contemporaneamente; mentre spesso, in effetto, si tratta di psicosi associate.

Pur essendovi un fondo di vero nel concetto espresso dall'A., ci sembra che ci sia un po' di esagerazione, poichè la possibilità dell'esistenza delle psicosi associate è ammessa da qualsiasi alienista; solo sono le ben note difficoltà materiali che si oppongono spesso all'analisi ed alla interpretazione dei fenomeni.

Il caso descritto riguarda un malato di sedici anni, di costituzione ciclotimica, che, da un anno, è colpito da demenza precoce. Presentemente si constatano segni assai netti di demenza e di psicosi maniaco-depressiva. In conseguenza della loro associazione, queste due affezioni sono, naturalmente, modificate nel loro aspetto clinico; tuttavia è agevole riconoscere, nonostante l'allacciamento dei fenomeni, la parte semeiologica di ciascuna. Questa coincidenza della demenza precoce e della psicosi maniaco-depressiva si può spiegare facilmente, se si considera quest'ultima come la malattia del ritmo dell'attività vitale, nella sua totalità (Camus). Se in un soggetto, in cui la perturbazione del ritmo interessa tutti i dominî (sindrome maniaco-depressiva) o alcuni solamente (sindrome degli stati misti) dell'attività vitale, le facoltà vengono ad essere colpite da demenza; ciascuna delle sopracitate sindromi rivestirà una tinta demenziale. Negli stati maniaci, ad esempio, « le idee, in luogo di concatenarsi con nuove combinazioni sotto l'influenza delle percezioni esterne, non saranno che la ripetizione incessante delle rappresentazioni già esistenti. Vi sarà più agitazione ideativa che vera fuga delle idee. La psicomotilità sarà meno ampia, meno variata, più affettata, improntata a monotonia e a stereotipia ».

Così l'A., però, difficilmente in pratica si trova una così *juste balance* fra la parte spettante all'una e la parte spettante all'altra forma (presentano così notevoli variazioni anche quando sono schiette ed isolate!); spesso una forma prevale sull'altra; inoltre, effetti nuovi ed inaspettati sorgono da queste simbiosi psicosiche; allora addio teoria, e il povero alienista resta come quel ciuco di Buridano.....

MONTEMEZZO

L. Marchand — Les accès mélancoliques des obsédés douteurs. *Annales Médico-Psychologiques,* 1912, pag. 488.

Distaccandosi dalla dottrina sintetica di Kraepelin, l'A. distingue, a lato delle forme di melancolia della psicosi maniaco-depressiva (in cui esistono anche crisi caratterizzate dal predominio di idee ossessive, quali equivalenti di un accesso melancolico periodico), degli stati di depressione accessuali in individui affetti da una particolare sindrome mentale, che è stata denominata *psicosi ossessiva* (Bediaeff, Bechterew). Questa psicosi costituzionale degenerativa si sviluppa, secondo l'A., in individui tarati ereditariamente, e che dalla loro adolescenza presentarono continuatamente delle idee ossessive (ipocondriache, di timore, di suicidio, di omicidio, ecc.) associate ad uno stato permanente di dubbio (*obsessions interrogatives*).

L'accesso melancolico sarebbe un episodio nel decorso di tale sindrome mentale: sarebbe dovuto a una esagerazione dei timori, dell'introspezione, dei dubbî, spinta sino a divenir certezza ed a produrre così lo stato depressivo. Il terreno costituzionale degenerativo occupa qui il primo posto, e gli accessi depressivi sono secondarî ai fatti ideo-ossessivi e legati ad essi; tali accessi differiscono da quelli della psicosi maniaco-depressiva per il mecca-

nismo psicogenetico delle idee deliranti, che sono in essi non altro che la trasformazione delle ossessioni di dubbio, stato permanente caratterizzante la sindrome morbosa: manca in essi il rallentamento dei processi psichici, che si osserva negli accessi melancolici ordinari; così rimangono normali in essi le funzioni di comprensione, di evocazione delle idee, di attenzione, e mancano illusioni e allucinazioni.

Occorre quindi, secondo l'A., distinguere tali accessi melancolici della sindrome ossessiva dagli accessi melancolici e dalle equivalenti crisi di ossessione della psicosi maniaco-depressiva.

L'A. porta due osservazioni ad illustrare questi concetti: nel primo caso si nota: tara ereditaria; carattere timoroso ed inquieto; ossessioni omicide a 13 anni; idee di gelosia; ossessioni di dubbio e ossessione omicida a 19 anni; accessi melancolici intermittenti con idee di suicidio, che si sovrappongono alla sindrome ideo-ossessiva. Nel secondo caso si nota: tara ereditaria; carattere pieno di scrupoli ed inquieto; primo accesso melancolico a 10 anni; secondo accesso melancolico con idee ipocondriache a 18 anni; idee ossessive di suicidio e di dubbio; melancolia intermittente coi caratteri talora della melancolia ansiosa; suicidio.

Esame istologico: irregolarità nella disposizione dei diversi strati di cellule corticali.

PELLACANI

P. Camus — Cénesthopathie et psychose maniaque-dépressive. *Société de Psychiatrie de Paris*, séance du 19 décembre 1912.

Malata di frenosi maniaco-depressiva, nella quale i disordini cenestopatici sono permanenti e non sono stati minimamente modificati dalle alternative di depressione e di eccitamento. Le sue cenestopatie, che supporrebbero di conseguenza uno stato penoso della sensibilità interna, sono in contrasto con l'euforia che la malata manifesta. L'A. considera questo squilibrio della cenestesi come una anomalia costituzionale, permanente della sensibilità; Dupré invece vi vede l'indipendenza, anzi l'opposizione, dei disturbi cenestopatici da quelli dell'umore, il che è d'accordo con la clinica che mostra spesso come dei disturbi sensitivi penosi possano coesistere con uno stato euforico. Per converso, uno stato penoso dell'umore influisce sul modo con cui sono accolti e interpretati i disturbi cenestopatici, ch'esso stesso contribuisce a rivelare, se latenti.

E. PADOVANI

C. Parhon, E. Matéesco et A. Tupa — Essai sur l'action du sérum des maniaques dans la mélancolie et du sérum des mélancoliques dans la manie. *Revue Neurologique*, 15 avril 1913.

Gli AA. condividono tutti, circa alla patogenesi della mania e della melanconia, una opinione già fin dal 1905 esposta e tenacemente sostenuta da Pa-

rhon, cioè della dipendenza dei disturbi maniaci e melanconici da disturbi di secrezione della ghiandola tiroidea, opinione che neppure lo Stransky sembrò rifiutare, quando recentemente ha pensato di mettere in rapporto la frenosi maniaco-depressiva con un disturbo ghiandolare. Nell' intento di corredare nuovamente la sua idea di positivi reperti biologici, e pensando che, almeno in certi casi, i disturbi che presiedono all' apparizione della mania e della melanconia sono di ordine opposto e comparabili in certa misura a quelli che producono il mixedema e la sindrome di Basedow, Parhon ha, con i suoi allievi, studiato l' azione del siero sanguigno dei maniaci sui melanconici e quello dei melanconici sui maniaci. Anche il siero degli animali stiroidati fu visto giovare nei basedowiani, e Burchart vide migliorare una basedowiana curata con iniezioni di siero di mixedematosi.

Una sola osservazione non può permettere di trarre delle conclusioni: un melanconico migliorò, e migliorò dopo l' iniezione di siero di maniaci, anzi la trasformazione psichica fu, dopo la II iniezione, quasi istantanea. A ogni modo, questa ricerca ha lo scopo di additare all' attenzione degli alienisti la importanza che può avere lo studio biologico dei casi che cadono sotto la loro osservazione.

E. Padovani

Masselon — Psychoses costitutionnelles et psychoses asscciées. Les associations de la psych. maniaque-dépressive et de la paranoïa. *L' Encéphale*, Febbraio 1913.

« Da che le interessanti teorie del prof. Kraepelin sono penetrate nel nostro paese, sembra che un violento uragano abbia messo sossopra tutte le vecchie concezioni francesi e che, favorite dalla confusione gettata negli animi, le sintesi germaniche tendano a elevarsi vittoriosamente sopra un accumulo di rovine ».

Con queste sincere parole comincia l'A. il suo pregevole studio, e continua osservando che, se gli alienisti francesi, con qualche motivo di ragione, respingono l'esagerazione di certi sistemi, avrebbero poi torto a dimostrare, a loro volta, un ostracismo esagerato per tutto un insieme di dottrine che ci hanno apportato fatti nuovi e ci permettono di penetrare nell' intimità dei fenomeni, di spiegarli e d' analizzarne i dettagli.

L'A. espone una serie di considerazioni generali sulle psicosi associate, osservando, tra l' altro, che, nelle forme di cui egli si occupa, non si tratta di associazioni di entità morbose eterogenee, ma, piuttosto, dell' associazione di forme patologiche che si originano sullo stesso terreno psicopatico. E, quantunque le psicosi costituzionali, come la psicosi maniaco-depressiva, la paranoia ecc., possano spesso avere dei caratteri specifici e rivestire una forma sempre identica, non bisogna dimenticare che non si tratta, in fondo, di vere enfità morbose determinate da una causa o da un gruppo di cause distinte, ma, piuttosto, di stati mentali particolari, risultanti da una forma speciale di squilibrio mentale.

Si comprende facilmente che questo stato di squilibrio, quantunque si manifesti generalmente con particolari disturbi fondamentali, che regolano l'evoluzione delle psicosi che, insorte per una qualunque causa occasionale, si svilupperanno sotto il loro influsso, possa, in alcuni casi, essere così complesso da riunire forme che, di solito, si osservano separate, e dar luogo a psicosi che presenteranno, volta a volta, tutti i caratteri di quei disturbi fondamentali che le hanno originate.

Così, a lato di forme pure di follia impulsiva e di paranoia, si potranno osservare di questi stati in cui la paranoia si inserisce sulle ossessioni, più o meno complesse, di false interpretazioni, e costruisce un delirio sistematizzato secondario. Così pure la psicosi maniaco-depressiva, unendosi alla follia impulsiva, potrà creare una di quelle forme di melanconia a base di ossessioni che si descrivevano sotto il nome di melanconia dei degenerati. Così è necessario concepire una associazione della paranoia colla debilità mentale, per spiegare come gli arresti mentali, che nella loro forma semplice si manifestano con un solo difetto di comprensione e di intelligenza, possano condurre a quel pervertimento dell'animo necessario a determinare i delirî. Fra tutte queste associazioni, così complesse e svariate, l'A. si occupa estesamente, nella seconda parte del suo studio, di quelle della psicosi maniaco-depressiva colla paranoia.

MONTEMEZZO

A. Vedrani — Le malattie paranoidi secondo Kraepelin. *Quaderni di Psichiatria*, 1912, num. 11-12.

V. Forlì — Paranoia e sindromi paranoidi. *Il Policlinico* (sezione pratica), 1913, fasc. 7.

Poche forme morbose mentali, ed è tutto dire, hanno avuto una esistenza così travagliata come la paranoia, da quando il Lasègue costituiva la dottrina dei delirî sistematizzati primordiali. Dal periodo aureo in cui si credeva che essa, secondo il Weygandt, fosse nei manicomî rappresentata dal 70-80 °/₀ dei casi, essa decadde, a traverso le più fortunose vicende, ad una età di ferro, quella di ieri, in cui il Kraepelin ne restringeva la proporzione all' 1 °/₀, costituendole invece accanto il grande gruppo della sindrome paranoidea della demenza precoce. Idee d' ieri, che, sotto le critiche di numerosi psichiatri, non ultimo e tra i migliori il nostro Tamburini con la sua parademenza con delirio paranoide o psicosi paranoidea (« non è la paranoia pura per la mancanza della lucidità, della coordinazione e della sistemazione del delirio, e non è la demenza paranoide perchè non si arriva mai allo stato demenziale »), ha dovuto anche il Kraepelin, assai recentemente, adottare il concetto di una forma intermedia, denominandola parafrenia e distinguendone quattro varietà: la sistematica, la espansiva, la confabulante, la fantastica.

Per una esatta conoscenza delle idee kraepeliniane indico l'ampio e ottimo riassunto che ne fa Vedrani, giovandosi dell'ormai classico discorso che Kraepelin ha tenuto al Congresso degli alienisti bavaresi (Regen-

sburg 1912) e che fu, sotto forma di dissertazione preventiva, pubblicato assai recentemente, diretto ad appagare un po' la lunga ed ansiosa attesa della nuova sistemazione delle malattie paranoidi, ch'egli sta meditando e che troverà posto negli ultimi volumi dell' VIII edizione del suo trattato. Kraepelin qualifica il programma, di cui dà contezza, come un « tentativo provvisorio di sceverare dal contenuto multicolore del vecchio concetto di paranoia una serie di componenti, i quali già fin da principio è possibile distinguere ». Tutto ciò è ancora in via di faticosa elaborazione: non si tratta che dell' impostazione di questioni « la cui dirittura dovrà essere esaminata in seguito con più precise investigazioni ». È perciò che al suo concetto di Parafrenia, il Kraepelin sente ancora di non poter dare quell' impronta di finitezza clinica che contraddistinguono i suoi quadri mentali e che han dato alla demenza precoce e alla frenosi maniaco-depressiva aspetto di costruzioni solidissime e incrollabili: « più tardi, dice egli stesso, si dovrà decidere se e fino a che punto si deve ritenere una parafrenia come gruppo morboso indipendente; ma specialmente in quale grado le forme cliniche ora compresevi sono fra loro affini ». Nel suo concetto la parafrenia, particolarmente sistematica, che sarebbe la forma più frequente, avrebbe, di fronte alla demenza precoce, il decorso molto più lento, ma fermamente progressivo, la elaborazione psichica nel delirio, la vivacità delle reazioni emotive, l'ordine e la consequenzialità nell' agire e il tardo emergere delle allucinazioni.

Anche dopo una durata non interrotta per più decennî della malattia, non si può affatto parlare di un decadimento molto profondo della personalità: e, in realtà, gravi decadimenti, pare che non vengano raggiunti mai. Di fronte alla paranoia, come la pensa ora il Kraepelin, cioè, come traduce Vedrani, ripensando a Venturi, rara mostruosità dello spirito, che solo in conflitto con la vita assume quel tal rilievo clinico ed ha la sua radice in una particolare predisposizione paranoide, la Parafrenia, come dimostrano le allucinazioni, sarebbe un vero processo morboso, che porta a una evidente decadenza: mentre nella paranoia ammette solo uno sviluppo abnorme della personalità sana, nella parafrenia, invece, si istituirebbe a poco a poco una scomposizione della personalità stessa.

Ogni scritto che tenda a rischiarare le nostre idee sul complesso e gravissimo argomento e prepararci ai nuovi studî, non può che essere utile: è per questo che indico anche quello di Forlì, ove l'A. con grande chiarezza, come lo esige il mondo dei pratici cui egli si dirige, riassume le vicende della paranoia e parla delle sindromi deliranti di persecuzione e di grandezza, che si possono rinvenire in altre forme morbose mentali.

E. Padovani

G. Ruata — Sulla psicosi paranoidea luetica. *Note e Rivisie di Psichiatria*, 1913, fasc. I.

Quello che rende veramente prezioso questo studio di Ruata è il riassunto ch'egli fa, con concisa lucidità pari alla esattezza, delle nuove idee sugli aggruppamenti delle sindromi paranoidi che furono per la prima volta espresse da Kraepelin alla riunione dei psichiatri bavaresi a Regensburg nel giugno dell'anno scorso, giusto quasi un anno prima che uscisse dall'editore Barth di Leipzig il IV volume della VIII edizione della sua *Psychiatrie*. L'uscita di questo volume, nel quale da pag. 971 a pag. 1023, il Kraepelin tratta appunto della *Parafrenia*, facendone con l'appellativo di « paranoidea Verblödung » una suddivisione delle « endogenen Verblödungen », di cui l'altra divisione è rappresentata dalla « dementia praecox », non rende inutile il lucido riassunto di Ruata, come quello di Vedrani più su accennato, e d'altri per altri argomenti altrove (es. Zambler, questo *Giornale* 1912, p. 126). La mole dell'opera, la difficoltà di procurarsi la costosa edizione, la difficoltà anche maggiore per taluni di poterla leggere nel testo originale faranno sì che, con gran facilità e con gran piacere, molti ricorreranno a questi riassunti che oltre a dare lucido e nitido il pensiero del maestro, lo animano di pensiero italiano, dandogli fra noi ancor maggior diritto di cittadinanza, che non ne abbia egli già, da quel massimo signore della psichiatria contemporanea che è. E, a proposito di edizioni di Kraepelin, siccome sarà assai difficile che di questa VIII esca per molto tempo, se mai uscirà specialmente per difficoltà editoriali, una traduzione italiana, è inopportuno chiedere a qualche amoroso discepolo una traduzione di quelle parti che più hanno risentito la lima del maestro, o che senz'altro sono uscite nuove, vive, intere dalla sua mente? Sarebbe essa opportunissima per tutti e rappresenterebbe un complemento alla traduzione del Guidi, che meno ci farebbe rimpiangere la mancanza d'una traduzione italiana dell'ultimissima edizione.

La seconda parte dello studio di Ruata raccoglie la esposizione e la discussione d'un interessante caso di psicosi paranoidea luetica, forma che, benchè meno rara di quanto si creda, è assai poco conosciuta: opportuna fu perciò l'idea dell'A. di tradurre ampiamente quanto su essa ha scritto recentemente il Kraepelin, cui spetta, in parte assieme al Plaut, il merito di averne saputo bene individualizzare la sintomatologia clinica. Del quadro disegnato da Kraepelin ravviva questa osservazione tutti i particolari; Ruata, confermandone la cristallina esattezza, ribadisce la verità della propria diagnosi.

E. Padovani

H. Noguchi and I. W. Moore — A demonstration of treponema pallidum in the brain in cases of general paralysis. *The Journal of experimental medicine*, february 1913.

G. Marinesco et I. Minea — Présence du tréponema pallidum dans un cas de méningite syphilitique associée à la paralysie générale. *Revue Neurologique*, 15 mai 1913.

G. Marinesco et I. Minea — A propos de la présence du tréponema pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux. *Revue Neurologique*, 30 mai 1913.

Le ricerche finora fatte della spirochete pallida nelle così dette affezioni parasifilitiche del sistema nervoso centrale erano rimaste senza successo (Marinesco e Minea, Levaditi, Stanziale, etc.), mentre invece le statistiche, la clinica e la sierologia, per mezzo della reazione di Wassermann, avevano dimostrata la stretta relazione che intercedeva tra la paralisi progressiva, la tabe e la sifilide. Parecchi autori, anche per l' inefficacia del trattamento antisifilitico, avevano da queste discordanze concluso che la paralisi progressiva e la tabe costituissero delle affezioni metasifilitiche, delle *tossicosi* prodotte dall' azione nociva d' una sostanza tossica elaborata dall' agente della sifilide.

È stato Noguchi il primo che, con Moore, ha potuto dare la prova decisiva della natura parassitaria della paralisi progressiva, dimostrando l'esistenza del treponema nella corteccia cerebrale, servendosi d' una modificazione del metodo di Levaditi. Ha avuto un reperto positivo in 12 su 70 casi di classica paralisi progressiva: le spirochete si trovavano in tutti gli strati della corteccia cerebrale, meno che nel primo: solo in un caso ne ha rinvenuto anche nella parte inferiore di questo. Non le ha mai rinvenute nella pia madre, mai nei vasi e solo raramente in vicinanza dei grossi vasi.

Le prime ricerche di controllo furono iniziate da Marinesco e Minea esaminando la corteccia cerebrale in 26 casi di paralisi progressiva col metodo di Cajal all' alcool ammoniacale. In uno vi era associazione di una grave meningite sifilitica con la paralisi progressiva: solo in questo rinvennero dei treponemi pallidi, isolati o in gruppi, vicino ai vasi alterati o nei tessuti della pia madre. Non ne trovarono nella sostanza bianca e nella grigia del cervello, il che gli A.A. spiegano con la grande difficoltà che rappresenta la presenza nella corteccia di una innumerevole quantità di fibre nervose grosse e fine che, per la loro affinità elettiva per il Ag NO 3, mascherano per così dire la presenza delle spirochete. Il successo di Noguchi è dovuto appunto al fatto di aver saputo evitare l' impregnazione delle fibre nervose. In un altro caso di paralisi progressiva genuina rinvennero pure il treponema: quivi le spirochete erano disposte nella corteccia cerebrale secondo una topografia assai analoga a quella rinvenuta tante volte da Noguchi. In altri due casi poi il treponema fu da Marinesco e Minea rinvenuto con l'uso dell'ultramicroscopio.

Noguchi, più tardi, ha visto crescere il percento dei reperti positivi, esaminando una più larga superficie del cervello. La presenza dei reperti ne-

gativi si può spiegare sia a causa dei difetti di tecnica già accennati da Marinesco e Minea, sia perchè gli spirilli non esistono in tutta la massa d'una circonvoluzione, ma sono disposti a gruppi in certi punti e fan difetto in altri, sia per la facilità con cui essi emigrano nelle regioni vicine dopo aver prodotto determinate modificazioni nel parenchima e nel tessuto interstiziale.

Tale constatazione del treponema pallidum, che pare ormai certa, offre un interesse teorico e pratico considerevole. Non vi sarebbe infatti alcun dubbio nel considerare anche la paralisi progressiva come una *sifilosi*: gli insuccessi della cura mercuriale o arseno-benzolica potrebbero dipendere da una particolare resistenza che gli spirilli hanno acquistato nel corso della loro evoluzione. Idea già formulata anche da Ehrlich, che li chiamò appunto toxo-resistenti; egli ora si propone di aumentare l'azione spirotropa del suo medicamento.

E. Padovani

Lucangeli — Encéphalite aigue avec amentia hallucinatoire grave, *Bulletin de la Société Clinique de Médicine Mentale*. Maggio 1918.

È un pregevolissimo studio riguardante un caso in cui l'esame istologico ha messo in evidenza un'encefalite acuta emorragica. La storia della forma, l'etiologia, la sintomatologia e l'anatomia patologica sono tracciate con notevole chiarezza e precisione, e corredate da copiose citazioni bibliografiche. Alla descrizione del caso seguono alcune opportune considerazioni di indole clinica, dopo le quali segue, notevole per la completezza e la sicurezza tecnica col quale è condotto, l'esame istologico.

Il caso, assai interessante, anche per la concomitanza dell'alcoolismo cronico, rientra perfettamente nella Confusione mentale acuta, per cui noi, fedeli ai concetti altra volta espressi, avremmo forse intitolato il lavoro: *Confusione mentale acuta da influenza, con encefalite acuta emorragica.*

Montemezzo

Malfilâtre et Devaux — Della sindrome pellagroide. *Annales Médico-Psychologiques*, 1913, pag. 14.

Gli AA. pubblicano tre osservazioni, che presentano in modo molto netto l'insieme dei sintomi cutanei, enterici, nervosi caratterizzanti l'entità nosologica *pellagra*. Ma gli AA. non accettano per i casi in esame questa diagnosi che li inquadrerebbe in una forma morbosa richiamante un'azione patogenetica (deficiente alimentazione, mais guasto), che qui manca: due dei malati erano gravemente tubercolosi, ed il terzo era un individuo in pessimo stato di nutrizione, con febbri reumatiche, e che aveva subìto una intossicazione da medicamenti. Gli AA. non credono che occorra aggiungere a tuttociò la pellagra per avere i quadri somatici e mentali osservati. Essi si domandano

se la pellagra costituisca poi una individualità morbosa ben definita, e mostrano di condividere l'opinione del Rémond, che ritiene non esista una pellagra, ma varie pellagre, a torto essendosi voluto trovare nella patogenesi della pellagra un agente microbico definito, quando invece si tratta di fenomeni dovuti alla presenza nel sangue di tossine solubili d'origine intestinale dovute ad azioni microbiche multiple intestinali.

Ma, oltre a ciò, vi sono cause varie che possono determinare fenomeni che si possano chiamare pellagroidi, chè l'insieme dei disordini trofici e dei sintomi nervosi e mentali, che costituiscono tale sindrome pellagroide, non hanno tutti necessariamente la stessa origine.

PELLACANI

Adam — Accès confusionnels chez un persécuté persecuteur. *Annales Méd. Psych.*, febbraio 1913.

Si tratta di un individuo, cui molteplici stigmate permettono di classificare tra i degenerati, che, da una decina d'anni, presenta un delirio sistematizzato ragionante ed è colpito, ad un anno di intervallo, da due accessi confusionali a forma allucinatoria. Il primo di tali accessi termina a poco a poco lasciando riapparire la mentalità e la personalità antecedenti; il secondo sembra evolversi verso una forma cronica semplice, che non si è ancora autorizzati a considerare come definitiva.

Tale osservazione è interessante, poichè presentemente evvi una tendenza negli studiosi di occuparsi dei modi di associazione delle psicosi.

Due parole da parte nostra: I due *accessi confusionali* si sono bruscamente manifestati in occasione di disturbi intestinali di natura tossi-infettiva. Questi due accessi, oltre alla patogenesi chiara, hanno una sintomatologia caratteristica e, specie nel primo caso, un esito particolare e ben definito: perchè dunque chiamarli *accessi?* Non si tratta di tipica confusione mentale acuta, o amenza che dir si voglia? Che importa se il soggetto sia contemporaneamente un perseguitato-persecutore?

Anzi, la natura del substrato, come del resto l'A. stesso osserva, rappresenta un elemento favorevole all'esplosione di un complesso sintomatico ben definito, di cui l'infezione e l'intossicazione non sono che la causa occasionale. Il secondo accesso non si è risolto: è noto che la confusione mentale può aver per esito il paesaggio graduale ad altra forma cronica, alla quale essa ha preparato il terreno.

MONTEMEZZO

Lucangeli — Contributo clinico ed istopatologico allo studio dei disturbi nervosi e mentali nell'uremia. *Rassegna di Studi psichiatrici*, 1912, n. 5.

L'A. espone in questa prima nota, che è uno studio assai accurato, i risultati dell'esame clinico ed anatomo-patologico di tre casi di individui uremici con sintomi nervosi e mentali.

Nel primo caso si tratta di un individuo colpito da ictus apoplettiforme con fenomeni simulanti un emorragia capsulare, seguito da morte dopo un passeggero miglioramento. L' uroscopia aveva stabilito il diagnostico di nefrite purulenta. La necroscopia mette in evidenza una cistite purulenta e gangrenosa ed una pielite bilaterale gangrenosa; all'esame microscopico, vacuolizzazione delle cellule corticali, con presenza di numerosi granuli di pigmento, accumulo notevole di prodotti di disintegrazione nei vasi, nelle guaine linfatiche e nella pia meninge.

Il secondo riguarda un alcoolista, malarico pregresso, affetto da oltre un triennio da nefrite cronica; esso presenta periodi di eccitamento con agitazione ed insonnia, sintomi demenziali, con disturbi della percezione. L'esame necroscopico mostra nefrite cronica con degenerazione cistica; istologicamente picnosi delle cellule corticali con notevole deposito di pigmenti, lesione leggera del reticolo fibrillare, proliferazione delle cellule di nevroglia, vasi ispessiti, accumulo di sostanza di disintegrazione e di linfociti nelle cellule nervose, nei vasi, nelle guaine linfatiche e nella pia.

Nell' ultimo caso è descritto un malato, già gastropaziente e con fenomeni simili all' ipercloridria, che presenta vomiti con ipercloridria, stato soporoso e fenomeni che fanno sospettare l' isteria. Dapprima le urine non presentano nulla di anormale, ma poi diventano scarse e contenenti albumina. Viene diagnosticata una nefrite cronica, che curata convenientemente, permette al l' ammalato di uscire dall' Istituto. Riammesso, in seguito ad aggravamento dei fatti, il malato ben presto decede. L' autopsia, assieme alla nefrite cronica, mette in evidenza un'enterocolite acuta uremica. All'esame istologico, si constata tumefazione omogenea delle cellule ganglionari, profonde alterazioni del reticolo neurofibrillare, presenza di pigmento e di sostanza di disintegrazione, infiltrazione linfocitaria, specie nell' interno dei vasi.

MONTEMEZZO

L. Marchand et R. Dupouy — Du délire de préoccupation physiologique et des idées pathologiques de puerperalité. *Revue de Psychologie normale et pathologique*, 1912, pag. 233.

Esiste un gruppo di idee d' un tono emotivo or gaio or triste, che sono in rapporto con le diverse funzioni fisiologiche. Fra queste idee, le più frequenti, specialmente nella donna, sono quelle in rapporto con la funzione puerperale. Le idee di sterilità, e specialmente quelle di gravidanza, sono le più comuni. Tali preoccupazioni morbose si ritrovano frequentemente nella donna le cui facoltà psichiche sono alterate. Alcune di queste preoccupazioni sono legate a una esagerazione dell'emotività o dell' affettività; altre sono in rapporto con un disturbo della sensibilità generale; altre ancora accompagnano un' idea delirante. È su queste, dopo avere sommariamente accennate agli altri due gruppi, che si soffermano a lungo gli AA., studiando cioè l' *idea delirante di puerperalità*. Può essere neutra, indifferente, inemotiva, a tipo demenzale; o melanconica, ipocondriaca, triste e dolorosa; o euforica, mega-

lomaniaca, lieta e beata. Può essere idea di concezione, naturale o artificiale; idea di gravidanza, semplice o multipla, animale o umana, etc.; idea di parto e di travaglio ostetrico; idea di gestazione e di allattamento e di maternità recente. Può essere passeggiera o durevole, fissa o mobile, continua o intermittente, accessoria o principale, sistematizzata o no.

L' idea delirante di puerperalità completamente inemotiva si ha nei dementi, specialmente nei paralitici progressivi, e negli episodi di confusione mentale, durante i quali la malata si crede incinta o gestante.

L' idea di puerperalità, invece, di natura dolorosa, è relativamente rara: è spesso il risultato di scrupoli sessuali o d' una fobia della fecondazione, ma spesso essa si riattacca a perturbazioni cenestetiche a base organica, la cui origine è interpretata in senso delirante.

L' idea di puerperalità di natura euforica ora è un' idea di soddisfazione e si incontra nei dementi o negli imbecilli euforici e nei maniaci, ora è un' idea di grandezza e si osserva specialmente nei perseguitati sistematici, allucinati o no, e nei mistici.

Si incontra dunque di preferenza nei soggetti deboli o indeboliti intellettualmente. Ciò che le dà un' impronta di autonomia è che essa ha per base una preoccupazione fisiologica ed è generalmente inspirata dalla mancata soddisfazione dell' istinto materno.

E. PADOVANI

Toulouse et Marchand — Influence de la menstruation sur l'épilepsie. *Revue de Psychiatrie*, maggio 1918.

I rapporti delle crisi epilettiche colla funzione ovarica sono mal precisati. Se si prendono in esame i dati che hanno raccolto gli autori, si nota che sono state espresse le opinioni più disparate.

In questa questione due sono le condizioni da considerarsi: da una parte l' influenza delle mestruazioni sui fenomeni epilettici, dall' altra l' influenza dell' amenorrea e della dismenorrea sull'epilessia. Gli AA. prendono in esame le due questioni e, sulla sintesi dei risultati e delle opinioni dei diversi autori e sulle osservazioni proprie, vengono alle seguenti conclusioni:

L' influenza delle mestruazioni sull' apparizione dell'epilessia è assai variabile. Lo stabilirsi delle mestruazioni può far sparire l' epilessia o, al contrario, aggravarla; lo stesso dicasi della menopausa. In certi casi l' inizio dell'epilessia sembra collegato all' apparizione delle prime regole.

Nella maggioranza delle malate le mestruazioni non hanno alcuna influenza sulla produzione degli accessi. In alcune malate esse fanno l' ufficio di collettore degli accessi a detrimento degli altri giorni del mese. In altre malate, infine, le regole aggravano manifestamente l'epilessia. Non c'è rapporto fra la frequenza degli accessi e la durata delle mestruazioni. L' influenza della dismenorrea o dell' amenorrea sul decorso dell'epilessia è assai varia, così che non può stabilirsi alcuna regola.

MONTEMEZZO

J. Babinski et J. Dagnan-Bouveret — Emotion et hystérie. *Revue de Psychologie normale et pathologique*, 1912, p. 97.

L'emozione è un fenomeno di esperienza così comune, che sembrerebbe a prima vista inutile definirlo. Pure filosofi e psicologi si sono industriati a vedere questa nozione, che a prima vista pare così semplice e chiara, assai complicata e oscura; tante sono le definizioni che ne furono date. Una manifestazione di tale babele si ebbe nella discussione fatta a Parigi sull' importanza dell'emozione nella genesi degli stati nevropatici: apparve chiaro che i termini stessi, che servivano di base alla discussione, non avevano per tutti lo stesso senso e lo stesso valore.

Perciò gli AA. cominciano subito con lo studiare una definizione della emozione, soffermandosi particolarmente sulle modificazioni organiche ch'essa induce: per essi l'emozione è « una modificazione brusca dell' affettività che si produce sotto l' influenza d' una rappresentazione improvvisa e che rompe per un tempo, in generale assai breve, l'equilibrio fisiologico e l'equilibrio psichico ».

Ne consegue che, in uno studio sull' importanza patogenetica dell'emozione, non devono essere lasciate da parte le modificazioni apportate nel funzionamento degli organi, le quali, se in un soggetto normale non dànno luogo ad alcun disturbo durevole (ritmo cardiaco, respirazione, secrezioni, pressione arteriosa), non altrettanto si può dire avvenga in chi abbia lesi il cuore o i polmoni, o le arterie abbiano perduta la elasticità, o esistano dei disturbi secretorî o endocrinici, o della nutrizione, etc.

L' azione patogenetica, che ha l'emozione nelle malattie organiche, si riavvicina tuttavia molto all' azione degli agenti fisici, il che non avviene invece in quegli stati nevropatici che non presentano alterazioni anatomiche definite. Oramai non sono più considerati tali la epilessia e la corea di Sydenham, perciò, volendo gli AA. studiare l' azione patogena della emozione negli stati nevropatici, hanno scelto l' isterismo come la nevrosi la cui natura funzionale sembra la meno contestata, e nella cui etiologia si attribuisce all'emozione una parte più specialmente importante.

Uno degli AA., il Babinski, ha compiuto il noto lavoro di dissociazione e di precisa definizione dell' isteriamo: quindi sono qui richiamati tutti gli argomenti a favore della interpretazione, dirò così, pitiatica dell' isterismo, che è appunto dal Babinski definito « uno stato psicopatico che si manifesta con dei disturbi che è possibile riprodurre per suggestione, in certi soggetti, con una esattezza perfetta, e che sono suscettibili di sparire sotto l' influenza della persuasione (controsuggestione) sola ».

Ma, se la possibilità di essere riprodotti per suggestione costituisce uno degli attributi negli accidenti isterici, ciò non vuol dire che la suggestione debba necessariamente intervenire nella genesi. Possono altri agenti, come in particolare l'emozione, generare degli accidenti isterici?

I mezzi antichi nella ricerca della genesi degli accidenti isterici non sono molto probativi, perchè i risultati sono un po' sospetti; è infatti una tendenza comune a tutti i malati di attribuire a una emozione gli accidenti di

cui soffrono. Pur ammessa l'emozione come genesi, occorrerebbe poi dimostrare che la suggestione, è rimasta estranea allo sviluppo dei disturbi: ora è noto che una suggestione accettata e realizzata tende ad essere dimenticata: da ciò la difficoltà della ricerca.

L'esame psicologico dell' isterico (metodo per retro-ispezione) può dunque essere utile, ma ha il vizio d'origine su accennato. Occorre invece una ricerca per pro-ispezione, cioè istituire delle esperienze che dissocino le differenti cause alle quali si è attribuita un' azione nella genesi degli accidenti isterici e che permettano di determinare la loro influenza nelle circostanze in cui esse agiscono isolatamente

Prendendo le necessarie precauzioni, in numerosi casi gli AA. non hanno osservato mai, in persone che presentavano disturbi isterici, anestesie, emianestesie, restringimenti del campo visivo. D' altra parte le più violente emozioni (terremoti, scontri, grandi catastrofi collettive, etc.) non hanno dato luogo ad alcun accidente isterico, mentre hanno in realtà prodotto dei disturbi nervosi, che taluni hanno collocato nel gruppo delle *nevrosi traumatiche*, ma che gli AA. più volentieri chiamano *nevrosi emotive*, per meglio specificare la natura psichica dell' accidente nervoso. L'emozione da sola, dunque, per quanto sia intensa, non può generare disturbi isterici. Se le emozioni, indebolendo il senso critico, possono preparare lo spirito a subire la suggestione, lo escludono per il momento, e, quando sono molto intense, impediscono lo sviluppo dei fenomeni pitiatici: è per questo motivo che le emozioni violente li fanno sparire: « quando una emozione sincera, profonda, scuote l' anima umana, non v' è più posto per l' isterismo ».

Se l'emozione fosse davvero sufficiente a produrre dei disturbi nervosi, questi dovrebbero essere, come le altre malattie mentali che riposano su una perturbazione più profonda della vita affettiva, delle funzioni intellettuali o del carattere e della volontà, a un di presso sempre identici: nulla invece muta come l' accidente isterico, che segue sempre nei secoli le idee dominanti sulla cosidetta grande nevrosi. Ciò perchè esso è per sè stesso fugace, mutevole, superficiale, a fior di coscienza: la sua variabilità dimostra la sua origine pitiatica e se oggi le epidemie dei grandi attacchi sono quasi sparite, è perchè noi abbiamo imparato a mettere in opera i mezzi più acconci per evitare la suggestione e il contagio. Se ne fosse causa l'emozione, esse dovrebbero essere comuni come in passato. Non solo, ma, se i disturbi isterici dovessero essere in rapporto con l'emozione, la loro gravità dovrebbe variare con l' intensità della causa, il che rarissimamente accade.

Esiste una vera incompatibilità tra la suggestione e le intense emozioni; mentre una emozione viva interessa tutta intera la personalità organica e psichica del soggetto che colpisce e consiste in uno stato quasi puramente affettivo, relativamente povero d'elementi intellettuali, i quali alla lor volta non possono organizzarsi in idee, in rappresentazioni definite e fissate dalla attenzione, e perciò sono spovviste d'ogni azione suggestiva, la suggestione, invece, esige che l' attenzione si concentri su l' idea suggerita per realizzarla.

Fu detto che, se è vero che le grandi emozioni non suscitano accidenti isterici, lo possono invece fare delle emozioni lievi, in rapporto, il più spesso,

con cause futili. Questa opinione è fondata finora soltanto su dei casi isolati e tali da presentare, per il metodo di osservazione, dei sospetti. D' altronde, anche accettando questi casi come sono, si può riconoscere come gli accidenti isterici si producano in mezzo a circostanze nelle quali il malato ha interesse a esteriorizzare i proprî sentimenti in una maniera drammatica e impressionante. In una grande catastrofe l'emozione molto viva non permette alla suggestione d'entrare in causa: in una piccola lite familiare, la malata avrà tutto l' interesse di sembrare profondamente ferita, per impressionare i proprî familiari. L'emozione può esistere, ma in ogni caso deve sempre essere tenuta per sospetta e bisogna supporre che altri stati d' animo e altre circostanze possano intervenire (mentalità dei soggetti, tendenza frequente alla mitomania, desiderio spontaneo e disinteressato di stupire, bisogno di esagerare l'espressione dei sentimenti per illudere sè stessi).

Nei fenomeni esteriori nulla separa in maniera assoluta lo stato di spirito dell' isterico da quello del simulatore: i disturbi isterici sono tanto più facili a essere suggeriti in quanto impacciano poco, e, per gravi che siano, sono accolti e tollerati con calma e senza che sia profondamente lesa la personalità fisica o psichica del soggetto. Questi argomenti appoggiano l' idea che l' isterismo sia in certo modo una semi-simulazione. Come pure l' analisi dello stato di spirito dell' isterico. Esso è come un attore: ha bisogno di un pubblico, ha bisogno di impressionare, svolge un determinato tema dato per suggestione o per auto-suggestione. Chiamare semisimulati o semisinceri questi stati complessi e oscuri non è negare la realtà dei disturbi isterici, è segnare ciò che li separa dalla pura simulazione e dallo stato di spirito affatto differente di chi è realmente malato.

Fu opposto a questa interpretazione dei fenomeni isterici il fatto che « delle idee, delle semplici idee » non saprebbero avere « sulla condotta, sulla salute morale, su tutto l'organismo » una influenza sufficiente per produrre tali disturbi. Gli AA. ribattono vivacemente questa idea nonchè quella di Janet, che crede quelle conclusioni incompatibili con i dati della psicologia moderna. E asseverano che:

1. l'emozione (emozione-choc) per sè stessa non può provocare la comparsa di accidenti isterici;
2. essa si oppone pure al loro sviluppo e alla loro persistenza;
3. questi accidenti, per manifestarsi, hanno bisogno dell' intervento di una idea suggerita, sostenuta, è vero, da stati affettivi sistematizzati, idea di cui essi non sono che l'espressione.

E. Padovani

G. Boschi — L' individualità biologica, la eguaglianza della Legge per tutti e l' istituto della Grazia. *Arch. di Antropologia crim., Psich. e Med. leg.*, 1912, fasc. III-IV.

L'A. si occupa di quell'errore della Legge penale di trattare, nel suo intervento punitivo e difensivo, egualmente tutti gli individui, all' infuori

delle eccezioni che essa fa per i malati di mente, per i minorenni, per i sordomuti (Art. 46, 53, 54, 55, 58 Cod. pen.).

Cita alcuni esempî di ingiustizia scaturente da quell'errore: la quasi immobilità della reclusione non danneggerà tanto un cardiopaziente bisognoso di quiete, quanto un giovane clorotico irrequieto, per il quale la mancanza della movimentazione larga potrà voler dire la perdita di quel po' di salute, la tubercolosi, la morte precoce, la rovina della famiglia. E così di seguito.

Ritiene che, nella impossibilità odierna di precisare il quale e il quanto dell' intervento di fronte alle diverse individualità, in modo che ciascuno abbia parità di pena per uno stesso ipotetico grado di colpa, l' istituto della Grazia possa additare la via di una soluzione, almeno grossolana e approssimativa, del problema pratico. La sentenza dovrebbe essere controllata nei suoi effetti pratici caso per caso, come il medico fa per le somministrazioni terapeutiche se abbia caro il *saltem non nocere* ippocratico; ed, eventualmente, modificata nelle sue disposizioni penali o sospesa addirittura. Cita l'opera su quest'ordine di idee della Scuola penale positiva.

Si potrà fare dell' altro applicando e approfondendo quelle dottrine sulle predisposizioni individuali che permetterebbero già oggi di prevedere certe conseguenze fisiche e psicologiche di certi sistemi di vita penale. Si richiama particolarmente alle opere di Achille De Giovanni sulla morfologia del corpo umano ecc.

Allora le estrinsecazioni della coscienza etica sociale, applicata alla gestione della Giustizia, sarebbero, almeno nelle aspirazioni, non indegne di altre doti della psiche umana; cita ad esempio lo spirito speculativo, il quale, pur di fronte al senso della propria impotenza, non si arresta sulla via di concezione dell' Infinito, e crea le idee matematiche di punto, di linea, ecc., che implicano nella loro intuizione un lavorio di approssimazione senza posa.

E. Padovani

E. Morselli — Le neurosi traumatiche. - Unione tipografica editrice torinese, 1913.

Il volume ci perviene mentre è imminente l' impaginazione di questa appendice bibliografica; chi scrive non ha avuto dunque il tempo di bene leggerlo; solamente l' ha scorso. Ma vuole tuttavia dargli subito il benvenuto.

Qualche cosa del contenuto del libro ci era nota: dalla Relazione al Congresso italiano di Medicina professionale di Torino del 1911; dalle Lezioni sulla diagnosi obbiettiva della neurosi traumatica; e da qualche altro scritto ancora. Ma ci avverte l'Autore che i suoi due scritti precedenti qui « appaiono quasi come sommersi e molto mutati ». Ed è ben altra la mole, nella quale la profondità critica e la inquietante coltura del Maestro di Genova sono profuse.

Dove, anche fuori degli stretti confini del tema c' è da imparare, magari da risovvenirsi, e da ricredersi. Non è, ad es., interessante quella rivendicazione che si legge a pag. 240? « ... unicamente per richiamare un

dato storico, rilevo che il termine di « parafrenia », messo or ora avanti dal Kraepelin proprio alludendo in parte ai delirî querulanti dei « cacciatori di rendita » (ossia dei sinistrati, secondo le conseguenze pratiche delle leggi tedesche sulle assicurazioni) è di vecchio uso in Psichiatria. Fui io che lo introdussi fin dal 1882 nel mio insegnamento per designare propriamente le costituzioni anomale della personalità, ogni qualvolta c'è alterazione prevalente di una od altra sfera mentale, con riguardo particolare ai disturbi della intelligenza predominanti di gran lunga su quelli dell'affettività e della volontà. Naturalmente, venendoci adesso dalla Germania, il concetto ed il termine di « parafrenia » parranno una grande innovazione, una « luce di conoscenza » (psichiatrica); ma si vegga il mio *Manuale di semeiotica delle malattie mentali,* 1.ª ediz. del I vol., 1885, pag. 430: vi si troverà fra le « Parafrenie » il gruppo delle pazzie ragionanti colle sue varietà o sindromi della pazzia dei processi o procedurale (monomania del litigio), e della pazzia delle querele (monomania querelante, oppur « querulante », come erroneamente quasi tutti gli Italiani oggi scrivono sulla solita falsariga del falso latino tedeschizzato). Fatta riserva sulla diversità storica dei concetti nosografici e della terminologia, posso dire di aver ben veduto trent'anni or sono, che le smanie litigiose e le querele per supposti conculcati diritti dei neurotraumatici sono, come adesso ripete il Kraepelin, « reazioni morbose (forse sarebbe meglio chiamarle con me « anomale ») di una *personalità avente disposizione paranoide* verso gli stimoli generali e comuni della vita (ed aggiungerei, della vita individuo-sociale) ».

È un doppio insegnamento: c'è, oltre all'insegnamento storico-psichiatrico, l'insegnamento politico e morale. E ho detto « morale » e non soltanto « politico » perchè, indipendentemente dal volersi proclamare *nazionalisti* nel senso di una convenzione e di un programma definito, c'è un nazionalismo che è questione di morale; ed è quello che consiste nel non fare come i bimbi che trovano buona fuori di casa la stessa pietanza che brontolano alla mamma; ma nell'avere maggior serenità di giudizio e solidarietà di razza; e fare buon viso anche alle idee dei nostri connazionali quando sono buone e non esigere che queste, per essere prese in considerazione, debbano tornarci indietro d'oltr'alpe, etichettate in tedesco.

Mi ricordo la brillante accoglienza avuta otto dieci anni or sono, se non erro, dallo Stieler, per la sua rivelazione che la decima costa fluttuante sia un esponente morfologico di predisposizione gastropatica; e non si aveva l'accortezza onesta di riconoscere che questo asserto morfologico corrispondeva assai bene a quello proferito parecchi anni prima dal De Giovanni, ma passato sotto il più rigoroso silenzio, *che la ristrettezza dell'angolo epigastrico attesta predisposizione a gastropatie* (le due disposizioni morfologiche, ristrettezza dell'angolo epigastrico e decima fluttuante, sogliono collimare).

Segue un saggio bibliografico, al quale io penso che difficilmente si troveranno lacune.

Se si consideri che nel 1908 uscivano i due poderosi volumi del Morselli « Psicologia e spiritismo »; ed oggi un altro grosso libro di lui, denso di fatti e di idee, di cui ogni pagina è di osservazione, di esperienza,

di meditazione, vede la luce, attraverso la esplicazione di tanta altra attività, di maestro, di scienziato e di filantropo, dell'Autore insigne, verrebbe fatto di meravigliarsi di così prodigiosa fecondità, se non la si ravvicinasse al ricordo di tutta la vasta e multiforme opera.

Gli deve pure occorrere il dono di una intuizione assai pronta. Diceva Edison a proposito di Guglielmo Marconi: « di solito, nella soluzione dei problemi si tentano parecchie vie; quella buona la si trova solo tardivamente; Marconi ha il potere di indovinarla subito ».

Nè Enrico Morselli deve tentennare molto. Ed anche la parola deve uscirgli pronta e precisa: « eloquentissimo » ebbe a chiamarlo il più grande dei nostri poeti.

BOSCHI

G. Tanfani — Il carattere epilettico. *Liguria Medica*, Anno VII, n. 9-10.

Sono considerazioni molto interessanti. L'A., dopo aver rammentato come già Ippocrate e Galeno abbiano parlato dell'epilessia, passa in rassegna il diverso quadro, che è stato dato dai varî clinici italiani ed esteri, del carattere epilettico. Fatta la somma delle qualità morali da essi attribuite all'epilettico, l'A. fa notare come ne risulti un certo accordo.

Però, ed è qui l'importante, egli mette in guardia contro il voler ritenere che quasi tutti gli epilettici presentino un tale quadro morboso: e, a questo proposito, cita il caso di malati trattenuti nel suo istituto, dei quali alcuni si presentano veramente normali in tutto il periodo (di mesi) intermedio a due accessi; altri mostrano certi caratteri soltanto verso il comparire dell'accesso: altri ancora, non mai normali, presentano caratteri non sempre eguali.

Con questo egli afferma che più che di « carattere » epilettico, si deve parlare di « caratteri » diversi secondo le predisposizioni individuali, facendo risaltare il concetto di De Giovanni dell'individualità.

GUARALDI

G. Boschi — Ataxie héréditaire avec paramyoclonus multiplex type Unverricht. *Journal de Neurologie*, 20 Avril, 1913.

Notevole, in questo studio, è il rilievo analitico dei sintomi; tale rilievo, tutt'altro che facile, è contenuto in un'elegante e precisa descrizione del caso, corroborata da acute osservazioni.

Alla diagnosi di *atassia ereditaria* si arriva, in vero, facilmente: ciò che turba singolarmente il diagnostico è la concomitanza del *paramioclono* (tipo Unverricht); ambedue le forme implicano, principalmente, un disturbo della motilità, disturbo che talora, fino a un certo punto, è affine: sì che il complesso sintomatico che ne risulta è affatto nuovo; per questo, appunto, l'A. l'ha ritenuto meritevole di descrizione. E il caso, oltre al costituire un in-

teressante contributo alla casistica clinica, riesce assai importante per l'esercitazione semeiologica che provoca, in questo campo della patologia irto di difficoltà.

Sembrami opportuno far notare come l'Autore ritenga che le manifestazioni paramiocloniche si possano, con qualche probabilità, considerare indipendenti dall' anatomia patologica dell' atassia.

MONTEMEZZO

M. Fleury — Sulla eziologia e il trattamento della epilessia comune. *Archives de Neurologie*, 1912, pag. 341.

L'A. ritiene che in ogni caso di epilessia esistano o siano esistite delle lesioni anatomiche di meningo-encefalite. Che i fenomeni convulsivi siano prodotti da irritazioni corticali è cosa indubbia; ma più frequentemente che da forme in atto l'A. ritiene che tali fatti di irritazione siano dovuti a processi pregressi di meningo-encefalite sviluppatisi durante la vita fetale o nella prima infanzia, cui vengono successivamente ad aggiungersi, funzionando da stimolo riattivante la flogosi e producente gli accessi epilettici, delle intossicazioni di origine gastro-enterica che sarebbero la causa determinante più importante e più comune degli accessi stessi. Si tratterebbe di focolai latenti e pregressi di flogosi che sono riattivati da auto-intossicazioni di origine generalmente intestinale, o quando alla causa predisponente della epilessia, rappresentata dalla meningo-encefalite intra od extra-uterina, viene ad aggiungersi il fattore auto-tossico, provocatore degli accessi sotto forma di convulsioni, vertigini, equivalenti psichici ecc.

L'A. non sottoscrive alle concezioni di Vires, Ceni, Sicard, ecc. sulla eziologia della epilessia come dovuta a prodotti tossici elaborati dalle cellule nervose (citotossine), nè infatti l' autosieroterapia e l' autoemoterapia sono state capaci di benefici effetti.

La teoria della meningo-encefalite pregressa e latente quale causa predisponente della malattia viene convalidata, secondo l'A., dalle esperienze di Claude e Lejonne, i quali, dopo aver determinato nei cani una meningo-encefalite con crisi convulsive mediante iniezioni subdurali di cloruro di zinco, e dopo aver lasciati in riposo per varî mesi i cani stessi dopo la guarigione apparente, con leggere dosi di stricnina mescolate agli alimenti hanno riprodotto il quadro delle crisi convulsive fino alla morte in istato di male epilettico, mentre nulla di tutto ciò avveniva nei controlli in cui non esisteva la meningo-encefalite pregressa. Ciò sarebbe paragonabile a quanto avviene nell' uomo, in cui il riattivarsi della flogosi meningo-corticale sarebbe dovuto alla presenza di tossine endogene di origine intestinale. Secondo l'A.. la coincidenza dei catarri gastro-enterici e dell'enterite cronica con l'epilessia sarebbe la regola.

Il trattamento che l'A. consiglia secondo tali concezioni e che gli ha dato i buoni risultati che egli riferisce, è il seguente: contro l' ipersensibilità organica (non neuropatica) della zona motrice bromuro o altri sedativi;

contro l' intossicazione d'origine intestinale: regime vegetale, fermenti lattici per la disinfezione intestinale, bevande diuretiche abbondanti.

PELLACANI

A. Mairet et J. Margarot — Dégénérescence mentale et hystérie. *L'Encéphale*, N. 1, 1913.

Dall'ossevazione di un interessantissimo caso studiato con molta diligenza in tutta la sua evoluzione, gli AA. giungono a conclusioni che meritano di richiamare la nostra attenzione. Si tratta di un individuo con grave eredità, nel quale, sin dall' infanzia, si manifestarono i primi segni morbosi, consistenti in instabilità, eccessivo sviluppo dell' immaginazione, egotismo, paure notturne, facili collere, alternative di fasi di esaltazione e di depressione, cui seguirono accessi di sonnambulismo, vertigini, fenomeni allucinatorî: la sindrome psiconervosa andò completandosi nella sua evoluzione sino a dar luogo a veri accessi psicotici con idee deliranti di grandezza e di persecuzione, la cui insorgenza è sempre in rapporto con cause esogene: una volta fu una grave febbre tifoide, cui seguì uno stato di stupore assai prolungato, più spesso sono abusi di alcool, pei quali da tempo il paziente ha mostrato grave propensione.

Mentre questi accessi non rappresentano che una fase dello stato morboso, si potrebbe quasi dire una complicanza, gli AA. riassumono le caratteristiche permanenti e fondamentali della costituzione psichica nella diagnosi di *degenerazione mentale associata ad isterismo*. Il giudizio di isterismo poggerebbe in particolar modo sopra la sensazione di costrizione toracica che si accompagna al senso di paura e viene successivamente trasformandosi in senso di bolo; sulle vertigini con particolari percezioni colorate; sulle gradevoli percezioni allucinatorie sia uditive che olfattive: oltrechè sulle note stimmate somatiche. Così gli AA., fra la teoria classica che considera lo stato mentale degli isterici come proprio della nevrosi, e l' altra che lo riferisce senz' altro alla degenerazione psichica, si attengono ad una via di mezzo: la degenerazione psichica costituirebbe il fondo comune che favorisce l'esplosione di diverse nevrosi e particolarmente dell' isterismo.

A noi pare, invero, che questa conclusione non scaturisca molto limpida dallo studio dei sintomi posti in luce; e che anzi pochi casi come questo giovino a confortare le nuove vedute sull' isterismo: vedute che dobbiamo credere poco accette agli AA. se badiamo all' importanza che, per la diagnosi d' isterismo, assegnano ai fenomeni sopra ricordati e a talune altre interpretazioni di sintomi, le quali davvero dimostrano poca efficacia persuasiva.

MUGGIA

Muratow — Alcoolismo e psiconevrosi. *L'Encéphale*, Luglio 1912.

L'A. si occupa di quelle forme di psicosi alcoolica e di alcoolismo cronico, nelle quali esistono rapporti ed influenze reciproche, nel quadro clinico, con altre forme morbose (psicosi periodica, epilessia, isterismo), le quali sono talora dei componenti accidentali, e talora formano il substratum che, con l'aggiunta dell'intossicazione alcoolica, determina lo sviluppo della psicosi. Così, a base dei parossismi di dipsomania sta molto spesso, secondo l'A., la psicosi periodica latente: sarebbe questa forma che darebbe i casi più tipici di dipsomania periodica con intervalli di astinenza completa. Così gli accessi dipsomaniaci degli alcoolisti cronici sarebbero legati alla influenza degenerativa dell'alcoolismo cronico complicata il più spesso dall'isterismo. Ed all'epilessia, cui si aggiunge il fattore della intossicazione cerebrale acuta, apparterrebbero i casi più gravi del delirio alcoolico acuto (delirium tremens). Così vengono attribuiti a complicazioni isteriche i casi di automatismo alcoolico senza perdita completa di coscienza, in cui rimane un certo ricordo delle azioni compiute nello stato di semi-incoscienza, ma apparentemente ragionevoli.

All'infuori di questi casi, si tratta in generale di disordini alcoolici accompagnanti altre psicosi e non rappresentanti che una complicazione nel decorso della malattia mentale organica: tali sono i disordini alcoolici accidentali che si verificano all'inizio della paralisi progressiva, della demenza precoce, e talora delle psicosi senili.

PELLACANI

H. Verger — Les conceptions nouvelles des névroses traumatiques. *Archives d'Anthropologie criminelle*, 1913, p. 229.

Dell'interessante nota colla quale l'A. si propone di mostrare la necessità di modificazioni nella legge francese sugli infortunî del lavoro, merita qui di essere richiamata la prima parte in cui egli si occupa della concezione teorica e della classificazione delle nevrosi traumatiche.

Escluso che possa in questo gruppo rientrare la nevrosi traumatica di Oppenheim, la quale, contrassegnata da amnesia, torpore intellettuale e fisico, tachicardia permanente, atonia gastrica, evolve verso lo stato di depressione ipocondriaca, con alterazione più o meno grave della nutrizione generale ed è suscettibile anche di prognosi grave, quoad vitam: circostanze queste che fan pensare all'esistenza di un substrato organico. Egli ritiene che debbano considerarsi come nevrosi solo le malattie del sistema nervoso i cui sintomi insorgono, evolvono e spariscono sotto l'influenza di cause puramente psichiche senz'alterare sensibilmente le funzioni della vita vegetativa e che sono quindi suscettibili di guarire senza lasciar traccia.

Così, nel gruppo, due sole sindromi possono rientrare: l'isterica e la nevrastenica: la loro insorgenza successiva ad un trauma obbedisce nel maggior numero di casi a due leggi: la prima delle quali riguarda la sproporzione

fra l' intensità del trauma e la gravità e l'estensione dei fenomeni consecutivi: la seconda l' apparizione tardiva dei primi sintomi.

Anche l'evoluzione delle nevrosi traumatiche può dirsi caratteristica: mentre di solito una psicoterapia sapiente ottiene sicuri effetti, l' isteria traumatica è ribelle alla terapia, specie se vi si associano fenomeni nevrastenici. La frequente cessazione dei fenomeni morbosi, appena ottenuta l' indennità, mise in diffidenza i medici, i quali a torto, di fronte a simili casi, dubitano che trattisi di simulazione cosciente: e l'A., anzi, crede che da questo stato d' animo abbia avuto origine l'evoluzione che portò dalle vecchie concezioni che consideravano, nella genesi dell' isteria, due fattori: l'*emozione* in prima linea, poi la *suggestione*, la quale non altrimenti avrebbe agito che modificando un precedente stato isterico, alle nuove di Brissaud e di Babinski, per le quali la suggestibilità è tutto. Alla teoria pitiatica il Verger, convinto che l'emozione abbia gran parte nell' insorgenza degli accidenti isterici, non accede interamente, pur ammettendo ch'essa contenga una certa parte di verità: in quanto sopratutto nell' isteria traumatica giudiziaria, una volta che i disturbi si sono insediati, l' autosuggestione e l' imitazione passano in prima linea per complicarli e aumentarne la durata: l' associazione frequente della nevrastenia coll' isterismo è, in molti casi, un prodotto di cultura artificiale, dovuta alle peripezie della procedura o, in altri casi, alle cure materiali e alle preoccupazioni.

MUGGIA

Sérieux et Libert — Les lettres de cachet. *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1911-1912.

Gli Autori, coll'esame di molteplici documenti e la critica psichiatrica, redimono la Bastiglia, gli stabilimenti analoghi, e le lettres de cachet, dalla concezione semplicista e infamante che gli storici ne hanno sempre avuto. Le « vittime del dispotismo » sarebbero state invece una minoranza. Il resto era dato da criminali, da soggetti antisociali, una categoria per la quale il problema tecnico è anche oggi insoluto, da pazzi che si rinchiudevano alla Bastiglia per « leur éviter l' opprobre d' une maison d' aliénés ». E dai cosidetti « prisonniers de famille », il cui internamento appunto era effettuato colle « lettres de cachet ».

È detto della procedura per l'emisssione di questi « ordini del re » che portavano il nome di « lettres de cachet ». E vi sono esempî a iosa. Ne risulta che i motivi per cui avvenivano gli internamenti con « lettre de cachet » erano per lo più giusti e gravi; che gli abusi erano per lo più dovuti al concetto dell'epoca sull' autorità paterna, e avevano corrispondente una detenzione in generale rilassata e brevissima.

Il trattamento degli alienati non era soltanto di rigore: bagni sedativi, e cure mediche, sorveglianza assidua dei tendenti al suicidio, trattamento morale per i malinconici, conati di alimentazione dei sitofobi; e persino *l'open-door*. *Nil novi sub sole.*

C' è un parallelo, riguardo alla procedura d' internamento, colle disposizioni della legge 30 giugno 1888, che ridonda a favore delle « lettres de cachet », le quali comportavano un maggior controllo alla psichiatria poverella dei tempi.

BOSCHI

Marie — Un manicome sur la lagune. *Archives de Neurol.*, Febbr. 1913.

Sotto questo titolo poetico sono stralciate alcune impressioni sul manicomio di S. Servolo della terza Commissione del Consiglio Generale della Senna, che aveva visitato varî manicomî della Bassa Austria e dell'Alta Italia

I pregi dell' Istituto sono riconosciuti sinceramente dall'A., che considera il Manicomio di S. Servolo come uno dei migliori d' Italia. Nella succinta descrizione dello Stabilimento sono frequentemente e meritatamente elogiati l'organizzazione tecnica e scientifica, la disposizione e le caratteristiche dei locali. Inoltre sono opportunamente messe in rilievo quelle particolarità che all'A. sono sembrate degne di considerazione sia dal lato estetico come dal lato pratico.

L' unica lacuna notata — fenomeno frequentissimo, del resto, anche negli stabilimenti di recente costruzione — é la mancanza di una divisione speciale per gli alienati criminali pericolosi, ed è espressa la speranza che, dopo i voti del XIII Congresso, i manicomî che si costruiranno in avvenire (!) possederanno padiglioni per ricoverare un gran numero di alienati criminali.

Tuttavia l'A. riconosce che, data la predisposizione e la costruzione del Manicomio di S. Servolo, è impossibile custodirvi gli alienati criminali; mentre, sempre secondo l'A., sarebbe possibile nella Colonia dell' Istituto costruire un padiglione isolato a questo scopo.

MONTEMEZZO

Manzoni — Manicomio cantonale in Casvegno (Mendrisio). Rapporto medico ecc. Anno 1912. Bellinzona, 1913.

Al 1. Gennaio 1912 erano, in quell' Istituto, presenti 313 alienati (U. 173 e D. 140); ne entrarono durante l'anno 1912 (U. 103 e D. 88), ne furono dimessi 145 (U. 74 e D 71), ne morirono 32 (U. 15 e D. 17), per cui al 31 Dicembre 1912 i ricoverati erano 327 (U. 187 e D. 140).

Degli entrati durante il 1912, 7 erano affetti da *paralisi progressiva* con eziologia sifilitica positiva, e degli entrati con forme nuove le *psicosi alcooliche* figurano nella proporzione enorme del 35 %.

Il lavoro, specialmente agricolo, è stato in questi ultimi tempi molto intensificato in quel Manicomio, di guisa che, nell' annata 1912, si ebbe una media di 118 lavoratori (U. 72 e D. 46).

Anche nell' Istituto di Mendrisio esiste affollamento, specialmente nel reparto femminile.

TAMBRONI

Antonini — Contributo allo studio del tipo edilizio manicomiale — *La Critica Medica*, 1913, N. 11-12.

L' A. illustra e commenta, colla competenza tecnica che tutti gli riconoscono, le più recenti costruzioni manicomiali della Germania. È un' opera di volgarizzazione la sua, intesa, più che a far conoscere la bellissima pubblicazione del Bressler (Ed. Marhold-Halle) sull' argomento, ad illuminare gli amministratori della Provincia di Milano, la quale deve ancora risolvere in via definitiva il problema del trattamento dei suoi alienati.

La tecnica manicomiale è in continuo moto ascendente: fissato lo schema di un manicomio — il sistema a padiglioni isolati non si discute più — si preoccupa oggi in particolar modo della struttura dei singoli padiglioni e della loro migliore disposizione.

Il Prof. Antonini segue con amore questa evoluzione anche se annulla taluni dei criterî che a lui parvero sino a poco fa i meglio corrispondenti ai bisogni di un Istituto moderno. Egli che diede — or è solo un decennio — il consiglio e l'opera alla costruzione del Manicomio di Udine, il tipo classico del manicomio a padiglioni staccati a disposizione rettangolare, ora sinceramente e senza restrizioni dà la preferenza alla pianta circolare ed ovoidale, distribuzione questa che, mentre raggiunge un' estetica migliore, mira « *a differenziare e rendere più autonome le varie sezioni dell' istituto e facilitarne l' esercizio ed a rendere più elastica e libera l' orientazione dei fabbricati e meno vincolata la reciproca dipendenza* ».

Chi potrà, senz' arrossire, pensare che da noi il primo Manicomio a disposizione circolare — quello di Rovigo che l' Antonini stesso in una pubblicazione del 1906 giudicava uno dei tipi più opportuni e studiati — finì così miseramente?

Negli istituti, sui quali l' Antonini richiama in particolar modo la nostra attenzione, nulla vi ha nella disposizione dei singoli locali di veramente nuovo: ma pure in essi tutto rivela la tendenza a far sempre meglio. Sono padiglioni di capacità limitata — eccezionali quelli che contengono 100 malati, pure in Istituti capaci di ospitarne 1000 e più —: così che riesce possibile una distribuzione perfettamente razionale dei ricoverati. A Lüneburg, p. es., gli agitati bisognosi di trattamento a letto sono separati dagli altri agitati: così vi han padiglioni aperti per tranquilli e padiglioni per cronici, i quali solo raramente possono lasciare il letto. A Marburg si han reparti di accettazione e di osservazione distinti: per tranquilli, per semiagitati, per agitati.

Nella Sassonia, in particolar modo è evidente la tendenza ad accogliere in separati istituti i malati acuti, bisognosi di cura e di vigilanza, e i cronici. Ad Arnsdorf, anzi, si sta creando un asilo speciale per accogliervi i cronici bisognosi di cura e di trattamento speciale, così che vengano separati dai cronici lavoratori.

Altissima, in generale, è la proporzione degli infermieri: 1 a 4-5; buona quella dei medici: 1 per 100.

Ancora una volta dobbiamo riconoscere che la luce viene dal Nord.

MUGGIA

R. Rebizzi — Osservazioni al progetto di Manicomio per la Provincia ..... di Utopia. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia,* Gennaio, Giugno 1912.

L'A., prendendo le mosse dalla nota pubblicazione di Lugiato, riassume le sue vedute e i suoi criterî tecnici in due proposizioni: che meglio giovi al funzionamento di un istituto manicomiale una capacità limitata, per cui non abbia a superare le 300 presenze e che alle finanze stesse della Provincia sia più vantaggiosa la creazione e il funzionamento di numerosi piccoli istituti che non di un solo, il quale raccolga tutti i malati cui essa deve provvedere.

Da tutti è ormai riconosciuto che i troppo grandi istituti, come le aziende troppo vaste, son più delicati nel loro ingranaggio e rendono meno agevole il controllo all'opera dei singoli: per questo è norma generalmente ammessa in teoria e seguìta in pratica — da noi almeno — come ci dimostrano i più nuovi e i migliori tra i manicomî d'Italia, che la capacità di un manicomio non deve superare i 600-700 letti. Questo che si è creduto l'*optimum* e da molti si crede ancora, lo è veramente? Lugiato è saldo in questa convinzione, ed io sono perfettamente con lui e, forse, con la più parte degli alienisti. Rebizzi si mostra di diverso parere. Perchè?

Perchè più pronto potrebb'essere l'intervento curativo, e meno ostico riuscirebbe alle famiglie l'internare i loro malati, se gli asili fossero lontani il meno possibile. Su questo punto nessuno solleverà obbiezioni. Che anche taluni servizî, specie quelli di cucina, procedano in generale tanto meglio quanto più l'istituto è piccolo, pur questo è vero: ma molti altri servizî esistono che hanno un minimo di esigenze cui non si può rinunciare e alle quali un piccolo istituto può male provvedere.

Possiamo noi pretendere che un'amministrazione di un piccolo manicomio paghi un fabbro, un falegname, un muratore? Eppure, il loro intervento d'urgenza può essere necessario: e ad ogni modo per la manutenzione ordinaria di un istituto, soggetto a danni quotidiani, occorre la presenza di simili artefici: la mano d'opera avventizia è meno pronta e più costosa.

Ma il Rebizzi non se ne preoccupa: per tutte queste necessità si affida all'opera dei malati e, per molte altre che eleverebbero il costo della costruzione e della gestione, è disposto ad una quantità di rinuncie che rischiano di ridurre quel che dovrebb'essere il modernissimo dei Manicomî, ad uno dei tanti ricoveri per cronici, i quali non han di manicomiale neppur l'apparenza. A lui basta avere *buoni locali* (troppo elastica questa espressione, che può significare così il puro rispetto all'igiene,, come l'assoluta rispondenza alle migliori norme tecniche), che si possano tener puliti e che abbiano serramenti sicuri benchè dissimulati.

Troppo poco per fare un buon manicomio. Di questo passo, egli viene rinunciando anche agli ufficî per i medici e ai gabinetti scientifici: gli bastano due stanze in uno dei reparti meno clamorosi. Ma di tutte le economie ch'egli possa avverare nelle spese d'impianto, ben poche avran riflesso nella gestione: perchè, a tacer d'altro, a far che i turni di guardia e di libertà

non divengano più gravosi o sian più rari di quel che oggi la consuetudine ha sancito, occorrerà un numero di infermieri sensibilmente superiore a quella proporzione ritenuta oggi sufficiente: diversamente può bastare l'assenza fortuita di una persona sola, per licenza straordinaria o malattia, a recare un incaglio grave nel servizio.

Nè voglio addentrarmi in tutti i calcoli fatti con vera signorilità pei grandi istituti, e con senso di parsimonia senza limite pel piccolo manicomio augurato. Basti dire ch'egli concepisce che un solo malato possa confezionare tutti gli abiti occorrenti ai ricoverati: cosa che deve sembrare incredibile a chi in un istituto, il quale accoglie 210 malati, assiste all'opera assidua di tre operai. La pianta organica del Manicomio di Mendrisio è ben degna di essere presa ad esempio; ma essa, anzichè rafforzare, sta contro le sue conclusioni: per essa, nel 1911, 313 malati fruivano dell'opera di 65 persone, esclusi da tal cifra i medici (3) e gli impiegati di economato (2).

Evidentemente, Mendrisio, nell'anno di grazia 1911, non era più quello del 1906.

Io temo così che la debolezza e la erroneità degli argomenti addotti dall'A. a sostegno della sua tesi, non possa sfuggire ad alcuno. E già che sono sulla via dei rilievi, l'A. me ne consenta un ultimo: si riferisce a quella che a me pare la più grave fra tutte le rinuncie: egli è disposto a riconoscere all'Amministrazione Provinciale, che abbia affidato per la cura i proprî alienati ad un'Opera Pia, il diritto di stabilire un controllo su di essa. Ora la legge sui manicomî ha ben determinato a quali organi spetti tale controllo, indipendentemente dall'ente che amministra l'istituto: che nessun altro possa legittimamente crearsene, dimostrò la tenace e dura lotta vittoriosamente condotta dai colleghî dei Manicomî di Venezia contro quell'Amministrazione Provinciale.

E noi dobbiamo augurarci che non si disperdano, così leggermente, frutti tanto preziosi.

MUGGIA

H. Krueger — Il rifiuto del cibo negli alienati. *Allgem. Zeitschr f. Psych.*, 1912, pag. 326.

Da questo breve studio si ricavano sull'argomento piuttosto dei cenni riassuntivi che nuove nozioni.

L'A. rimarca, che le infermità della psiche agiscono sull'appetito, in modo analogo, come nel sano, le influenze psichiche in genere.

Il rifiuto del cibo è più che un sintoma, poichè, assai spesso « la prognosi sale e scende parallelamente allo stato delle forze ».

Il rifiuto *completo* del cibo è assai meno pericoloso di quello *parziale*: i moventi del primo, toccanti il culmine in modo, di solito, improvviso, sono destinati a scomparire, nei casi favorevoli, con altrettanta rapidità.

Nel rifiuto parziale invece, è assai difficile stabilire, sia pure approssimativamente, la reale assunzione del cibo; quindi facilmente il medico si lascia indurre ad un contegno aspettante.

L'A. ha intrapreso il suo studio su casi della clinica, scelti con criteri probativi; ha eliminati i casi connessi a particolari malattie fisiche, i casi spiegabili col cambiamento d'ambiente, ecc.

Da una lunga osservazione ha riscontrato, che le alimentazioni con la sonda preponderano fortemente nel sesso femminile; a quanto sembra, l'organismo femminile non può sopportare così a lungo, come l'organismo maschile, una alimentazione insufficiente, senza che insorgano fatti minacciosi.

La determinazione delle cause non può aver luogo altrimenti, che *interpretando* gli stati patologici.

Emminghaus aveva sostenuto un rifiuto *istintivo* del cibo, come effetto di « un alto grado di passività, di lassezza di reazione e di manchevolezza di energia » (melanconia, demenze): l'astinenza era *sintoma* della malattia. Essa acquistava valore di complicanza soltanto, quando, accanto alla psicosi, si stabilivano disturbi digerenti.

A questo rifiuto istintivo del cibo, Eickholt contrappose il rifiuto del cibo *psichicamente motivato*, originante cioè da allucinazioni e da idee deliranti.

L'A. ripartisce il rifiuto del cibo, in quello sostenuto da una base psichica, e in quello sostenuto da una base somatica. Il primo è sintoma; il secondo è complicazione. Tra l'uno e l'altro, pone il rifiuto del cibo da *disturbi somatici conducenti ad illusioni*: questo rifiuto si riduce così ad una astinenza da moventi psichici.

Tra le cause psichiche noveransi turbamenti della vita affettiva, sensazioni e rappresentazioni morbose.

Nel normale, le afflizioni, le preoccupazioni, l'angoscia, ecc. diminuiscono l'appetito in modo variabile, però mai al di là di un certo limite. Invece nell'individuo psichicamente infermo, assai spesso esso scende molto al di sotto di quel limite, ed è sostituito da un senso di completa anoressia. Agiscono molto sfavorevolmente sull'assunzione del cibo l'apatia di alto grado, l'arresto psicomotorio, l'intensa ipertimia, l'eccitamento intenso, le idee di colpa, le idee ipocondriache, le illusioni, le allucinazioni, il taedium vitae, ecc.

L'arresto agisce come tale, anche se manca depressione.

Nella *ipertimia modica* l'assunzione di cibo è già assai buona. Se l'ipertimia si accentua, cresce anche l'assunzione del cibo. Ad un certo punto tuttavia, se l'ipertimia continua ad aumentare, l'assunzione del cibo discende, l'infermo viene reclamato da mille e variabilissime altre insorgenze, ed egli non ha più il tempo per mangiare; la sua ipervigilità gli fa deporre il cucchiaio, mentre sta portandolo alla bocca.

Nell'*eccitamento intenso*, l'infermo si rivolta a qualunque costrizione.

Le *idee coatte* hanno in generale poca importanza, perchè con qualche accorgimento si può facilmente renderne vana l'azione.

Le *idee deliranti* sono importantissime (fanno eccezione quelle di grandezza, poichè, giusta la disposizione morbosamente gaia della psiche, esse favoriscono per solito una buona assunzione di cibo), specialmente quelle di persecuzione, e, insieme, tutte le forme del delirio di piccolezza.

Le idee deliranti di *avvelenamento*, di solito indotte da sensazioni morbose e anormali di organi, da allucinazioni del gusto e dell'olfatto, ora sono affatto indeterminate, ora invece di forma precisa (un dato veleno: fosforo, arsenico, ecc.). Nonostante tali idee, il malato spesso mangia: sia perchè queste idee sono poco vivaci, e quindi vinte dal senso della fame, sia perchè, talvolta, sorgono dopo il pasto, in seguito a sensazioni originanti dal tratto gastro-intestinale, sia per la eventuale convinzione essere ora il veleno innocuo (lievi idee di grandezza). Possono complicarle gravi disposizioni depressive della psiche, paralisi organica o funzionale del vago-accessorio, modificante il senso della fame, la demenza.

Le *idee di peccato*, eccessive esse stesse, danno pure reazioni eccessive.

Le *idee ipocondriache*, assai più intense che non i disturbi naturali, poichè si imperniano sopra deformazioni e ingrandimento di sensazioni, sono evidentemente in una stretta relazione col gruppo delle cause che hanno una base somatica.

Le *allucinazioni* sono relativamente rare. S' intende che le une e le altre si svolgono per solito nel dominio dei nervi del gusto e dell'olfatto, e che possono unirsi con idee deliranti. Possono pure essere qui considerate anche alcune allucinazioni uditive (specialmente *comandi*) e alcune allucinazioni visive.

Importantissima è la *copia* dei disturbi sensoriali. Quando questi ultimi, infatti, insorgono in forma massiva, agiscono precisamente come l'eccitamento intenso.

Le *illusioni* — più rare delle allucinazioni — costituiscono il passaggio alle cause somatiche.

Le *cause somatiche* risiedono spesso già nella bocca (stomatiti, angine, odontalgie, ecc.), (i malati serrano fortemente i denti gli uni contro gli altri), oppure nel tratto gastro-intestinale (specialmente nei *voraci*), oppure, come alterazione organica, nei nervi che regolano la deglutizione (demenza paralitica, attacchi apoplettici).

È pure una causa il partito preso, il *capriccio* (ostinatezza morbosa): « non voglio mangiar niente per farvi dispetto; in questo momento non voglio assolutamente mangiare ».

Secondo Schüle, la causa del rifiuto del cibo risiede, nel delirio acuto e nella mania, in una aumentatata eccitabilità del sistema motore, la quale provocherebbe il crampo dei muscoli, che compiono la deglutizione. Anche per le suddette malattie questa opinione ha dovuto lasciare il posto alla interpretazione, che si basa sulle disposizioni affettive della psiche e sui disturbi sensoriali.

Sulla frequenza delle varie cause del rifiuto del cibo, non si possono dare cifre esatte.

Tra le malattie, nelle quali si può osservare il rifiuto del cibo, sono da citarsi, in ordine di frequenza, secondo gli studî dell'A.:

La *demenza precoce*, con motivo determinante rappresentato, in ordine di frequenza, dall' arresto catatonico, da idee deliranti, da allucinazioni, da ostinatezza morbosa, da pensieri di suicidio, ecc.; la *psicosi allucinatoria acuta*;

la *demenza senile*, con motivo determinante rappresentato, in ordine di frequenza, da idee deliranti, da stupore grave, da eccitamento intenso; la *melanconia*, con motivo determinante rappresentato da idee deliranti, da depressione grave; la *mania*, con motivo determinante rappresentato da eccitamento grave; la *paranoia*: in essa è notevole spesso « l'ostinatezza morbosa »; la *imbecillità*, con motivo determinante rappresentato, in ordine di frequenza, da stupore generale (idioti), da idee ipocondriache, da eccitamento grave, da idee di suicidio, da affezioni fisiche gravi; l' *isteria*, con motivo determinante rappresentato da allucinazioni del gusto, da stato stuporoso; la *paralisi*: in essa non si è mai notato un notevole rifiuto del cibo.

Durata. Variabilissima. La grave astinenza del cibo può prolungarsi per mesi. Di solito, basta far uso della sonda per pochi giorni, perchè il malato sia ricondotto ad alimentarsi da sè; qualche volta è sufficiente una alimentazione unica. Però non si possono fare conclusioni generali. Nella forma catatonica della demenza precoce, si riscontra spesso una alternativa: alla alimentazione con la sonda segue l' alimentazione spontanea, e a questa, di nuovo, subentra quella con la sonda, ecc.

L'A. dà anche qui delle cifre di scarso valore generale: le alimentazioni con la sonda, per periodo breve, si ebbero specialmente nelle psicosi senza difetto d' intelligenza (mania, melanconia, psicosi allucinatoria acuta).

Prognosi. Le prolungate astinenze si verificano nei casi « gravi » della corrispondente malattia mentale.

Cura. Si distingue un triplice intento: combattere, più o meno direttamente, il rifiuto del cibo; somministrare il cibo all' astinente; ricondurre l' ammalato alla alimentazione spontanea.

Per combattere direttamente il rifiuto del cibo, conviene anzitutto indagare il movente dell' astinenza. Se è psichico, si adoperi l' influenza psichica (benevoli persuasioni, insistenti inviti, ecc.). Ciò che vale già pel sano, è giovevole specialmente nelle disposizioni leggermente depressive della psiche e nell' arresto.

In alcuni casi, però, ogni costrizione, anche benevola e lieve, non farà che rinforzare il motivo « di mettersi in opposizione col mondo esterno percepito dolorosamente e ostilmente » (K r a f f t - E b i n g). In questi casi, in aiuto alla influenza favorevole della fame, si cerchino di eliminare i motivi per il prevalere della opposizione, fingendo di non curarsi della renitenza del malato a cibarsi, eseguendo il trattamento in stanza separata, ecc. Se esiste timore d' *avvelenamento*, il malato stesso di frequente indica il metodo più opportuno: poichè, mentre lascia il proprio, s' impadronisce del cibo del vicino, o mangia soltanto quello mandato dai parenti, o che può comperarsi da sè, rendendo così talvolta necessario che i curanti decidano la sua dimissione. Negli *ipocondriaci* spesso si può utilmente consentire, fino ad un certo punto, alle loro lagnanze, impartendo una dieta un pò diversa.

Nei casi leggeri (senza idee deliranti o errori sensoriali) giovano assai — secondo E m m i n g h a u s — le norme dietetiche ed uno speciale servizio (scelta e preparazione delle vivande, compagnia durante il pasto, adatto ser-

vizio ecc.): è la terapia del temporaneo rifiuto del cibo, che è appunto quello di gran lunga più frequente.

In secondo luogo, si cureranno i disturbi somatici anche più piccoli, e specialmente quelli del canale digerente: curare la bocca, i denti, le odontalgie (molto frequenti nei pazzi in causa della difettosa dentatura e della manchevole cura e pulizia dei denti): così a togliere il rifiuto del cibo, alle volte può giovare l'estrazione dei denti; tenere libero l'alvo; fare osservare il riposo assoluto a letto nella astinenza grave per evitare il dispendio delle forze, con o senza mezzi sedativi, i quali però spesso agevolano assai l'alimentazione artificiale.

Per ricondurre il malato ad alimentarsi spontaneamente, si deve far uso anzitutto di un *alimento* molto nutriente, molto digeribile e a preferenza liquido, poichè, conformemente all'esperienza, i liquidi possono essere assunti in quantità sufficiente, anche quando manca la presa dell'alimento solido — si userà quindi il latte. Di fronte poi al rifiuto dell'alimentazione carnea, sono presi spesso, e in abbondanza, legumi freschi. Piccole dosi di alcool possono agire favorevolmente come stimolo sul desiderio del cibo.

L'imboccare col cucchiaio (arresto, esaltazione violenta, allucinazioni) riconduce spesso il malato ad alimentarsi spontaneamente, anche quando l'infermo si opponga e si debba usare la forza. È buona pratica somministrare previamente un sedativo (pochi decimillg. di hyoscina). Quando il malato non mastica, tiene i denti serrati, oppure non deglutisce, si tenti di versare l'alimento liquido attraverso una lacuna tra dente e dente (penetrazione in laringe!): piccoli saggi prima, per vedere se il malato deglutisce (adatta la tazza a becco).

Per somministrare il cibo all'astinente, si ricorrerà all'alimentazione artificiale, cioè alla alimentazione per il retto, alla alimentazione con la sonda.

I *clisteri nutritivi* sono assolutamente disadatti per una alimentazione prolungata, poichè i malati, nei quali manca la buona volontà del sano, lascieranno semplicemente fluir fuori ciò che si è introdotto. Poco vale l'espediente di immettere soltanto piccole quantità di liquido, coll'aggiunta di oppio, con o senza un previo enteroclisma di pulizia. Il clistere nutritivo deve essere tentato in molti casi, prima di dar mano alla sonda.

La sonda da principio fu molto combattuta, specialmente all'epoca nella quale si era imposto il sistema del *no-restraint*, sia per la antiesteticità dell'operazione, sia per la supposta influenza deleteria su molte psicosi (specialmente *malinconia*). Nel 1881 si concedeva l'alimentazione con la sonda soltanto nella paralisi con disturbi della deglutizione, mai nel rifiuto sostenuto da una base psichica.

Oggi, nella pratica, la sonda è considerata di grande valore; si è tuttavia un po' lenti nell'applicarla, per non ricorrere all'ultimo dei mezzi troppo presto, e perchè, anche in mani esercitate, non è scevra di pericoli. Circa il peggioramento della psicosi, questo non ha alcun valore di fronte al miglioramento dello stato generale. I veri pericoli della sonda sono: falsa strada, penetrazione di particelle di cibo nelle vie aeree. L'A. descrive la tecnica dell'operazione.

La sonda può prendere una *falsa posizione* penetrando nella bocca ove si arrotola. La penetrazione in laringe e trachea è subito palesata da tosse convulsiva e da dispnea: anche nei malati con anestesia della laringe si verifica, dopo brevissimo tempo, un cangiamento del respiro: brevi aspettative dunque. Inoltre, s' induca il malato ad emettere la voce, poichè, in tal caso, la sonda non giace certamente fra le corde vocali. Più terribile evenienza è la seguente. Mentre nel sano la sonda è quasi innocua, perchè egli stesso la aiuta, nell' incosciente è appena pericolosa, quando si proceda lentamente saggiandone la posizione e s' introducano piccole quantità di liquido; in molti malati di mente, invece, è pericolosa, quando essi, con l'opporsi, ricacciano il liquido, mentre la sonda è in posto. Ne deriva la possibilità *della aspirazione*, poichè la presenza della sonda difficulta la chiusura della laringe. Si calmerà quindi il malato con sedativi, senza però pretendere così di togliere con sicurezza il pericolo. Alcuni malati imparano a recere, essendo la sonda in posto: in una malata osservata dall'A., si riscontrarono, già dopo che essa aveva preso ad alimentarsi da sè, sintomi di cancrena polmonare, ai quali seguì la morte.

Le *indicazioni* della sonda si compendiano esclusivamente nel sintoma dell' insufficiente nutrizione (avvizzimento e pallore della cute, visibile stanchezza, cascaggine dei movimenti, altri segni di debilità generale, ecc.). Non si attenda la minaccia del collasso: miglior indice di ogni altro è lo stato della attività cardiaca; si faccia quindi uno scrupoloso controllo del polso: polso piccolo e frequente indica immediato intervento con l' alimentazione per mezzo della sonda. Segno importante è pure l' acetone nelle orine.

Se un malato completamente astinente gode di una nutrizione generale discreta, prima di por mano alla sonda si possono attendere 5 o 6 giorni; se prende acqua in copia sufficiente, ed è tranquillo, si possono attendere 10-12 giorni.

Si tenti sempre, dopo la prima alimentazione con la sonda, di indurre il malato a cibarsi da sè; anche nell' alimentazione con la sonda, praticata con regolarità, si sospenda ogni settimana per un giorno; in questo giorno, ed anche negli altri però, si offra il cibo al malato, per cogliere il momento che riconduce la presa naturale del cibo.

Se non vi sono conati di vomito, si alimenterà con la sonda tre volte al giorno, usando piccole quantità di liquido (mezzo litro); se vi sono conati, due volte, con quantità abbondanti (un litro).

La *composizione del liquido* (tepido, con o senza l' aggiunta di sostanze sedative, di tintura di strofanto ecc.), risulterà a preferenza di latte (con uova, con preparati artificiali ecc.). Non si dimentichi mai il sale da cucina. Contro lo *scorbuto* si usano i legumi freschi (in zuppa).

Mezzo coadiuvante non trascurabile è l' *ipodermoclisi*, con contemporaneo e generoso impiego di cardiotonici.

L' introduzione sotto cute di sostanze nutritive è finora un mezzo completamente fallito.

ZAMBLER

M. Page — Le traitement rationnel de la morphinomanie. *Revue Suisse de Médecine*, 7 décembre 1912.

È noto che i più varî sistemi furono preconizzati o attuati per la demorfinizzazione. Levenstein raccomanda la soppressione brusca, che già il Brouardel ha detto brutale; il Lindenberger il metodo di sostituzione, che è sopratutto impiegato in Germania e in America, ma che dà sempre risultati poco soddisfacenti; Jennings ha vantato la superiorità della soppressione lenta, Erlenmeyer e Mattison quella della soppressione rapida, che si fa in otto giorni, qualunque sia la dose iniziale del veleno.

Sollier ha descritto un « metodo fisiologico », che è in fondo il metodo della soppressione rapida, che però, secondo il Page, ha due difetti: riesce troppo doloroso e travolge i malati in uno stato di abbattimento fisico e morale, dal quale difficilmente si rilevano.

L'A. raccomanda anzitutto che il morfinomane ignori il proprio quadro di diminuzione, in quanti giorni e in qual giorno egli sarà svezzato, raccomanda che sieno prese le precauzioni più rigorose contro la frode, che il malato sia purgato di sovente, che si combatta l'iperacidità gastrica con alte dosi di bicarbonato di soda, che si aiuti con le iniezioni di solfato di sparteina. Crede conveniente, ove il bisogno di sollevare il malato lo richieda, di somministrare qualche blando ipnotico o sedativo.

L'A. non impiega mai un tempo determinato per svezzare un morfinomane: cerca di farlo nel più breve termine possibile, ma non si fissa mai un limite preciso: si regola a seconda delle attitudini, del carattere, del temperamento di ciascun infermo. Ha così Page potuto ottenere dei successi reali, i quali sono tanto rari, mentre sono tanto frequenti i successi effimeri e apparenti, che sono la gloria di altri metodi.

E. Padovani

A. Salerni — Il Luminal nella pratica psichiatrica — *La Riforma medica*, 1913, n. 7.

G. Vidoni — Osservazioni sul Luminal — *Note e Riviste di Psichiatria*, 1913, n. 1.

Il Luminal, secondo le ricerche di Salerni, tanto per os che per iniezione, non manifesta azione elettiva in alcuna forma di psicosi, ma agisce più o meno efficacemente sia a seconda della maggiore intensità del disturbo psichico e della sua acutezza, sia in rapporto colle condizioni di validità fisica e intellettuale. Di fronte ad altri ipnotici, esso dimostrò efficacia superiore, sebbene l'inizio della sua azione sia alquanto ritardato. È perciò, che sotto forma d'iniezione, e dove l'urgenza ne indichi la somministrazione, non può sostituire la josciamina od altri alcaloidi, ad azione più rapida, e perciò praticamente più utili.

In rari casi l'azione fu nulla. Nessuna azione sul polso; scarsa e non preoccupante sul respiro.

Una così sicura innocuità non è invece risultata a Vidoni, che ha visto provocarsi, dietro la somministrazione del Luminal (gr. 0.30 *pro vespere*), e solo finchè essa durava, dei disturbi a carico del sistema nervoso (stordimento, cefalea, pesantezza, sopore), degli arti inferiori (debolezza, barcollamento, difficoltà nella deambulazione), dello stomaco (nausee), della cute (piccole macchie roseoliche, che si estendevano a chiazze, e poi desquamavano, diffuse specialmente alle pieghe articolari, al tronco, al collo, alla faccia), delle mucose (tumefazioni e chiazze alle congiuntive) e della temperatura (febbre talora anche elevata). Perciò il Vidoni raccomanda che la somministrazione del Luminal sia riservata solo a pochi casi e sia fatta con cautela, per evitare i disturbi d'intossicazione determinati da eventuali idiosincrasie. A ogni modo il suo uso non può durare mai per lungo tempo.

E. Padovani

A. Taddei — La stricnina nella ritenzione urinaria dei paralitici. *Il Policlinico*, sez. prat., 1918, n. 8.

Una delle complicazioni più gravi che sopravvengono nell'ultima fase della paralisi progressiva è la ritenzione urinaria, che può spesso passare per qualche giorno anche inosservata, specialmente se il malato è tenuto alzato. Il cateterismo, pur fatto con la sonda molle di Nélaton, non è scevro di pericoli, sia perchè dà spesso luogo, per la difficoltà di una rigorosa asepsi, a una cistite purulenta, sia perché non riesce sovente tanto facile per preesistenti restringimenti uretrali, o per ipertrofia della prostata, o per improvvisi spasmi dell'uretra, etc.

La stricnina è già stata consigliata da alcuni autori come il migliore trattamento della ritenzione urinaria dei paralitici, senza però la premessa d'un sicuro successo circa il ripristinamento della funzione vescicale. Taddei volle fare per proprio conto delle nuove osservazioni, somministrando il farmaco per via ipodermica, e ne ebbe dei risultati soddisfacenti. Sospendeva le iniezioni quando la funzione vescicale si ristabiliva, salvo a riprenderle in caso di ricaduta. In genere, furono sufficienti dalle 4 alle 12 iniezioni, alla dose di 2 cc. di soluzione al millesimo, essendo accertato che a piccole dosi interrotte, la stricnina serve ottimamente per produrre un aumento della tonicità muscolare.

Non solo, ma le iniezioni di stricnina si mostrarono anche vantaggiose contro le piaghe da decubito, sia ritardandole, sia senz'altro impedendole o facendole regredire fino alla scomparsa totale.

E. Padovani

G. Vidoni — Il primo esperimento di « no-restraint » assoluto in Liguria. *Liguria Medica*, anno VII, n. 2.

Il Dott. Vidoni pubblica il resoconto dell'« esperimento di no-restraint » da lui tentato.

L'A. in tale pubblicazione — nella quale si riconosce la sua coltura tecnica — accenna ai metodi con i quali, sino a non molti anni or sono, venivano trattati gli ammalati e riscontra, come, pur essendovi stati notevoli miglioramenti, rimangano ancora tanto diffuso l'uso della cella e specialmente quello della contenzione.

Afferma che è possibile abolire anche questi e che egli l'ha ottenuto migliorando quant'era possibile i locali e il personale, dividendo i malati e istituendo una larga e adatta lavorazione, con la quale si viene a togliere la malefica influenza fisica e morale procurata dall'ozio continuo.

Secondariamente ha preso in maggior considerazione la pratica dell'« alitement » o cura del letto, dei bagni tiepidi prolungati anche per molte ore e alternati con impacchi caldo-umidi.

L'uso dei sedativi e ipnotici gli si è pure dimostrato importante e tutt'altro che nocivo.

L'A. poi ha tenuto conto del ricambio materiale dei diversi malati, somministrando loro la dieta conveniente.

Con l'uso di questi mezzi egli ha riscontrato che il « restraint » si può abolire in modo quasi assoluto: e afferma che lo si deve abolire, giacchè i malati hanno mostrato di ricavarne un notevole beneficio, non soltanto sentimentale, ma reale, sì da far prendere in considerazione il « no-restraint » come mezzo terapeutico.

C. Guaraldi

Amaldi — Relazione sul Manicomio di Firenze per gli anni 1906-1911. Firenze, 1913.

In questa relazione, l'egregio Collega di Firenze si è proposto sopratutto di render conto alla Amministrazione di quella Provincia del contributo da lui dato, nel primo quinquennio del suo ufficio di Direttore di quel Manicomio, al lavoro di riforme interne, di studî e di progetti svoltosi nell'Istituto.

Nel primo capitolo espone quanto egli operò per sistemare nel modo più razionale il servizio medico, per riforme di indole generale e per l'assistenza familiare. E cioè, aumentò il numero dei Sanitarî e rese la loro opera il più possibilmente autonoma, riservando per il Direttore soltanto le funzioni coordinatrici e la cura dell'indirizzo generale dell'Istituto; abolì pressochè del tutto i mezzi coercitivi meccanici e diminuì al minimo anche quelli chimici; abolì il vino dal regime dietetico, facendolo sostituire con verdura e frutta per la massa dei malati, e con latte per quelli d'infermeria e per i lavoratori; intensificò l'ergoterapia; riordinò i servizî statistici, informando questi ai concetti da lui proposti al Congresso Freniatrico di Perugia; e finalmente,

per ciò che riguarda l'assistenza familiare, insistè molto sulla necessità di un controllo medico accurato sui sussidiati.

Notiamo, a questo riguardo, che la Provincia di Firenze, 10 o 15 anni fa, spendeva per l'assistenza omo-familiare più di L. 140 mila annue; nel Maggio 1911 detta spesa era scesa a L. 117 mila con circa 350 sussidiati.

Un esperimento di cura etero-familiare paramanicomiale a Castel Pulci dette risultati ritenuti eccellenti (11 uomini e 3 donne alla fine del 1911).

Notevole l'importanza del capitolo V a pag. 79, dove l'A., con fine acume e con quella onesta serenità che gli è propria, espone la critica della anormale situazione creata a quell'Istituto dalla Convenzione 7 Giugno 1904 tra Deputazione Provinciale e R. Istituto di Studî Superiori, per la quale il Manicomio viene privato del Comparto di Osservazione, del Laboratorio medico e della Biblioteca, destinati invece alla Clinica delle malattie nervose e mentali.

Come sintesi pratica della sua Relazione e in ordine al problema dell'assistenza degli alienati nella Provincia di Firenze, egli riassume i suoi concetti nei termini seguenti:

1. Compiute le opere di ampliamento definitivo e di assetto del Manicomio di S. Salvi (costruzione del nuovo padiglione per donne lavoratrici, ampliamento del guardaroba con disimpegno dei locali da esso occupati nei padiglioni, oltre a tutte le altre illustrate nella Relazione), consolidata la sua efficienza, compresa la Clinica, in un massimo di 1040 posti, il Manicomio di S. Salvi potrà essere finalmente ricondotto a condizioni normali di popolazione, limitandovi le degenze a 990 alienati tranquilli, utilizzabili nel lavoro dei servizî generali e delle officine di S. Salvi, coefficente indispensabile, com'è ben noto, dal punto di vista economico.

2. Emerge rigorosamente indicata la costruzione di un nuovo stabilimento, capace di accogliere circa 600 alienati (350 uomini e 250 donne) strettamente manicomiali.

Potrebbe il nuovo stabilimento sorgere nei pressi immediati di Castel Pulci, costituito di otto padiglioni, ciascuno capace di circa 75 alienati, con un edificio centralizzato per la cucina (adattabile forse nell'attuale padiglione della ex lavanderia) con organizzazione in parte coordinata ai servizî generali dello stabilimento di Castel Pulci, con organizzazione sanitaria subordinata alla Direzione del Manicomio.

Determinato il piano generale del nuovo stabilimento, le costruzioni potrebbero procedere per passi graduali, in rapporto alle disponibilità finanziarie, in rapporto alle scadenze delle convenzioni con gli istituti estranei, donde gradualmente la Provincia richiamerebbe i proprî alienati, in rapporto infine con la varia progressione degli aumenti della popolazione manicomiale.

3. L'attuale stabilimento di Castel Pulci potrà allora soltanto essere restituito alla funzione esclusiva di asilo per alienati cronici tranquilli innocui, alla quale funzione — eseguite le opere di risanamento e di compimento a suo luogo invocate, e ognuno sa quanto siano impellenti, adottata qualche rettifica nella sua capacità attualmente forzata — si dimostra specialmente adatto, con una disponibilità di 450 posti (per 275 uomini e 175 donne).

Se il padiglione della ex lavanderia dovesse poi venire occupato ed inglobato nel nuovo Manicomio di Castel Pulci con la conseguente diminuzione di 80 posti, gioverà, se non altro, far calcolo sullo sviluppo che l' assistenza paramanicomiale, così utilmente sperimentata attorno a Castel Pulci, promette.

In vista della possibilità che l' assistenza familiare o si dimostri presto o tardi saturata dagli elementi ad essa adattabili, o, malgrado l' applicazione dei mezzi di riordinamento proposti, fallisca al suo scopo, o comunque più non basti alla sua funzione sussidiaria dell'Asilo, converrà coltivare gli studî e le ricerche per la organizzazione di altro o di altri asili per cronici tranquillli innocui.

Questi asili periferici dovrebbero trovar sede, sia pure adattata in edificî preesistenti, in qualche centro più popoloso e più distanziato della Provincia (ad esempio nel territorio pistoiese, o nella Romagna toscana). Ad essi dovrebbero essere trasferiti a preferenza alienati provenienti da paesi di quel territorio; mezzo, questo, il più atto a facilitare le dimissioni, sia pure in custodia familiare, ad abbreviare le degenze, ad ovviare alla tendenza moralmente e materialmente condannabile, che induce le famiglie a disinteressarsi sempre troppo presto dei proprî malati lontani.

4. Mercè questo complesso organico di provvedimenti, potrà finalmente essere assolto l' antico voto che, come è stato detto, incombe quale debito d'onore all'Amministrazione provinciale di Firenze. Potranno essere richiamati in istituti direttamente dipendenti dalla Provincia gli alienati che oggi — a malgrado di ogni ragione amministrativa, tecnica, morale — trovansi in istituti estranei, cioè in condizioni umanamente intollerabili (quali son quelli degenti nel cosidetto asilo di S. Miniato) o in condizioni in ogni modo anormali e dannose (quali son quelli degenti nel Manicomio di Siena).

5. L' Amministrazione provinciale avrà così predisposti i mezzi di ospitalizzazione necessarî a fronteggiare per lungo corso di anni le esigenze progressive dell' assistenza agli alienati.

Dai quadri statistici allegati alla Relazione si rileva che alla fine del 1911 la popolazione di tutto il Manicomio (compresa anche quella di Castel Pulci e Clinica) era di 1498 (U. 822 e D. 676). Le persone, però, che complessivamente erano a carico della Provincia, per essere anche ricoverate in altri istituti, affidati all' assistenza familiare sussidiata paramanicomiale e all' assistenza extra-manicomiale sommavano a 2643. Nel decennio 1902-1911 l' aumento della popolazione nel Manicomio di Firenze si è avverato secondo un coefficiente annuale medio di circa 25 individui.

Il collega A m a l d i in questa Relazione, che anche per le speciali condizioni del Manicomio di Firenze, ha assunto una estensione comunemente insolita nelle pubblicazioni del genere, ha avuto occasione di trattare, sia pure talvolta incidentalmente, molteplici e importantissime questioni di Tecnica manicomiale, ed egli ciò ha fatto con la sua nota competenza e sempre con quella franca e serena convinzione che è propria del suo carattere; e noi ce ne congratuliamo con lui vivamente e gliene diamo amplissima lode.

TAMBRONI

G. Vidoni — A proposito della cura ginecologica delle malattie nervose e mentali. *Annali del Manicomio di Perugia*, Gennaio-Giugno, 1912.

Scopo di questa nota è quello di un contributo casuistico alla conoscenza del pericolo delle visite e delle cure ginecologiche nelle alienate, quando non sieno precedute da un esame coscienzioso delle condizioni psichiche delle malate. Nei due casi illustrati, per l'assenza del delirio in uno, per le preoccupazioni ipocondriache nell'altro, si dimostrò il danno dell'intempestivo e aprioristico intervento ginecologico.

E. Padovani

Magrini — Per l'istituzione di un Manicomio Provinciale. (Relazione del Segretario generale alla Deputazione Provinciale di Mantova). Mantova, Mondovì, 1912.

Questa Relazione è fatta molto bene. La bella veste tipografica di cui l'Amministrazione Provinciale di Mantova ce l'ha vestita, se la merita: così, il leggerla ci fa bene all'animo, e ci fa bene anche all'occhio.

Ma sopratutto all'animo. Perchè questa Relazione del chiarissimo Segretario generale della Deputazione Provinciale di Mantova arriva poco dopo la erezione onanistica del Manicomio di Rovigo. Ed essa colla sua parola civile ci riconforta, ci rinfonde la fede nel nostro lavoro e nelle nostre aspirazioni; perchè ci mostra che esistono ancora degli Amministratori i quali capiscono l'elevatezza del loro compito e come il loro fine non debba essere l'economia gretta, ma l'economia in quanto essa sia mezzo al conseguimento della massima opera di umanità e di progresso colla minima spesa: e poi sappiano che un maggior dispendio di oggi assunto con criterio può corrispondere ad un complessivo risparmio. Tanto è vero che la conclusione del Magrini alla questione di massima per la provincia di Mantova appare perentoria e non infirmabile:

« Tutta una lunga serie quindi di considerazioni tecniche, umanitarie, sociali, terapeutiche, economiche ci stanno dinanzi e ci additano una sola soluzione del problema: la costruzione del Manicomio Provinciale; e ci additano altresì la grande, la massima urgenza di una tale soluzione ».

Ci volevano queste pagine per rianimarci un poco. La finitima provincia di Rovigo ci aveva fatto credere che invano i poveri medici alienisti sudassero le giornate di pazienza, invano scrivessero e stampassero, invano si dibattessero nei congressi, emettessero voti, e li appoggiassero col fervore della propaganda. Alle loro voci fu sostituito il battibecco dei galli. Se qualche povera madre delle vicinanze, impossibilitata ad abbracciare il figliolo pazzo deportato chi sa dove, s'illuderà di rivolgere un richiamo alle mura pseudo-manicomiali o una voce di supplica alla sua Amministrazione provinciale, sentirà rispondere l'agile e fiero *chicchirichì* di un ben pasciuto *Chantecler* del modernissimo Istituto di Pollicoltura!

Alla Provincia di Mantova invece, purtroppo sento dire che oggi ragioni estrinseche ostacolino l' effettuazione dell' intendimento onesto e sapiente. Prendiamo tra mano frattanto questa lucida Relazione, per diletto e conforto del nostro spirito; abbiamola come un auspicio lieto, ed usiamola come una buona ragione che debba esser fatta valere.

Precede la storia dell' idea di un Manicomio Provinciale di Mantova, sorta fin dal 1873 colla proposta Sartoretti. Storia lunga di esitanze, di contrasti, di lavoro, che la Relazione dell' Avvocato Magrini è destinata a chiudere. La Relazione si pone *sei* quesiti. Al primo: « deve la provincia di Mantova addivenire alla costruzione di un proprio Manicomio? » la risposta è quella che sopra riferivamo.

È il secondo quesito: « come dovrà essere tale Manicomio? ».

Dovrà contenere all' incirca 580 malati, fra i quali una trentina di dozzinanti; sono supposti un paio di centinaia di lavoratori, addetti ad una colonia agricola e industriale. Fondandosi sulla Relazione del 1907 dei Proff. Antonini, Amaldi, Belmondo, « sul Manicomio moderno », l' estensione è valutata a 20-30 ettari di terreno. Il tipo: a padiglioni staccati, ma fra loro non troppo discosti.

Terzo quesito: « dove dovrà sorgere? »

In comune di Curtatone, a circa Km. 3 da Mantova.

Quarto: Come dovrà essere il progetto di massima? »

Conforme al Manicomio di Gorizia.

Quinto: « Quale sarà il costo approssimativo? »

Lire 2.400.000.

Sesto: « Quale spesa dovrà sostenere la Provincia pel suo funzionamento? »

L' esercizio porterà probabilmente un risparmio al bilancio di L. 60.000. Ma più mi piace di citare integralmente le nobili parole dell'A. nella ipotesi, ch'egli pur fa, che le sue previsioni finanziarie potessero parere ottimistiche: « Mi domando se con l' identica spesa (in avvenire proporzionalmente diminuibile) non sia dovere sacrosanto di non indugiare più oltre e di non prolungare il « danno e la vergogna » del confinamento dei poveri maniaci in ambienti inadatti, antigienici, non rispondenti alle più elementari norme di tecnica manicomiale, dove non troveranno alcun beneficio ai loro mali, o in istituti sperduti in lontane regioni dai quali non usciranno che per scendere sotterra!! »

« Osservai minuziosamente, studiai intimamente, volli addentrarmi nel funzionamento dei varî organi di ognuno di questi istituti; raccolsi date, cifre, nozioni; esaminai preventivi e consuntivi; feci raffronti e venni a conclusioni precise ispirandomi al concetto che la nostra Provincia, dato il grande progresso verificatosi nella tecnica manicomiale, non può certo avere la pretesa di creare qualche cosa di nuovo o di originale, ma deve accontentarsi di imitare il meglio ed il buono che in materia fu fatto, in base agli ultimi e più perfezionati risultati della scienza e dell' esperienza, convinto che la mancanza di originalità sarà largamente compensata dal vantaggio enorme di avere fin d' ora la certezza che il nostro Manicomio servirà completamente al suo scopo, di sapere fin d'ora quale sacrifizio si dovrà richiedere

alle finanze provinciali e quindi al contribuente. » Così il relatore limita il proprio cómpito. E collo stesso criterio egli segue, con un rispetto ed una esattezza ammirevoli, gli stessi limiti di esegesi e di applicazione pratica della Tecnica manicomiale nella discussione e nella elaborazione dei risultati, che appaiono chiarissime e divertenti.

Sono anche molto interessanti, di questo volume, gli allegati, specie quello XVIII, contenente i pareri di varii eminenti psichiatri « intorno all' unicità del manicomio, al tipo da adottarsi per la costruzione ed all'opportunità di annettervi una colonia agricola ».

BOSCHI

Belli — Igiene ospedaliera. Costruzione degli Ospedali, Ospizî e Stabilimenti affini. Hoepli, 1913.

Belli — Ordinamento dei servizî negli Ospedali ed Istituzioni affini. Hoepli, 1914.

A leggere il secondo, ben fatto, di questi volumi del Belli, interessante pure la nostra specialità per tutto quello che hanno di affine tecnica ospedaliera generale e tecnica manicomiale, verrebbe fatto di lamentare che l'egregio A. per quest' ultima siasi limitato ad accenni fugacissimi e rarissimi, pur dove un po' di più accurata trattazione sarebbe venuta in acconcio.

Ma tace ogni rimpianto, se si legga, nel primo dei due volumi, il Capitolo VI: « Manicomî ». Meglio se non ci fosse stato questo capitolo.

« Questo criterio della *porta aperta* o, con parola inglese, del *no restraint*... »

(Una domanda al maggiore Belli: « e che cos'è l'*open door?* »).

« . . . . . i manicomî comprendono:

« 1. Uno stabilimento di cura e di segregazione (forse cellulare?) per gli affetti da psicosi acute.

. . . . . .

« 4. Un asilo per i paranoici, pazzi morali, isterici ed epilettici, che si debbono separare dalla convivenza sociale.

. . . . . .

« 7. Una prigione per gli alienati criminali ». (Questo è spiegarsi chiaro).

« I manicomî debbono costruirsi in siti ameni, *lontani* dalle grandi città... » (No, Collega, non ci mandi a quel paese!).

« . . . . . il manicomio di Vienna, costruito nel 1907, contiene 3000 malati e *funziona perfettamente*. » (Ecco: il *bene* è relativo al *meglio*; ma il *perfettamente* è troppo assoluto).

« Nel reparto agitati sono necessarie inferriate alle finestre perchè i deliranti rompono vetri di uno spessore inverosimile ».

« Le pareti (delle celle) si imbottiscono e rivestono con cuoio. Bentivegna ha proposto di foderarle con rete metallica distante 20 cm. dal muro e rivestita con tela di caoutchouc; ma l' alienato per lo più strappa e rompe tutto, e la camicia di forza o altro mezzo simile di contenzione nel letto è sempre una necessità ».

« La porta dev'essere . . . . . fornita di un occhio di bue per la sorveglianza (spia): e anche la pulizia delle pareti e del pavimento si deve praticare dal di fuori ».

« . . . . . i manicomî criminali... accolgono:

« 1. Gli alienati che, stando ricoverati nei manicomî, commettono dei delitti;

« 2. Gli autori dei delitti che vengono condannati, pur essendo riconosciuti epilettici o alienati.

« 3. Gli autori dei delitti che vengono assolti, perchè irresponsabili per malattia mentale.

« 4. Gli imputati in osservazione ».

(Non é vero. Ma. e quelli che, secondo i criterî della Legge, sono ritenuti criminali responsabili e condannati, impazziti secondariamente?).

Io penso che i medici non alienisti non si interesseranno a voler leggere questo capitolo del libro. E quanto agli alienisti, non vorranno essi giudicare da questo l'opera dell'eminente igienista navale.

BOSCHI

A proposito di una recensione sulla tassinomia delle psicosi confusionali acute.

Abbiamo veduto nel N. 4 di *Note e Riviste di Psichiatria* del 1912 la recensione del nostro studio sulla *Nosografia delle Psicosi confusionali acute* pubblicata nel 1912 in questo giornale.

Nel ringraziare il D. Ruata di aver voluto prendere in esame il modesto lavoro, esprimiamo il dubbio che egli non abbia compenetrato appieno il nostro concetto. Ci dice infatti che la proposta di fare assurgere la confusione mentale ad una ben definita unità clinica, include *un vizio di origine, perchè il volersi basare su somiglianze di decorso clinico, per accomunare sotto un solo titolo moltissime malattie diverse fra loro, gli sembra far ritornare la psichiatria molto addietro, cioè al tempo in cui si facevano le diagnosi puramente sintomatologiche.*

È arcinoto che i concetti eziologici, sintomatologici, anatomo-patologici, di prognosi ecc., se presi isolatamente, non autorizzano distinzioni, ma è pure altrettanto noto che tutti questi criterî, se associati ed armonizzanti, possono stabilire un logico fondamento tassinomico.

E nel nostro studio, se vi è un fatto sul quale abbiamo insistito, e forse troppo, è quello di aver voluto, in ogni modo, evitare l'errore di scambiare sindromi per entità (pag. 19) e di aver costantemente informato il nostro criterio tassinomico, non sull'insufficiente concetto sintomatologico, ma sulla sintesi concorde, costituita dalle spiccate affinità esistenti in quelle forme, nel campo patogenetico, nel campo sintomatologico e psicopatologico e in quello anatomo-patologico, in modo che abbiamo ritenuto, almeno ragionevole, sulla base costituita da tali comunanze, seguendo, del resto, metodi di classificazione moderna, il tentare di riunirle in un unico gruppo.

Questo diciamo nell'introduzione (pag. 1), a questa conclusione ci portano le risultanze della rivista sintetica (pag. 6). Nella trattazione dell'etiologia e della patogenesi, constatiamo l'importanza del fattore tossico come elemento patogenetico basale di tutte le psicosi acute confusionali (pag. 10). Accomuniamo le cospicue somiglianze nel campo sintomatologico alle altre già constatate, annotando esplicitamente che le affinità cliniche non sarebbero sufficienti ad individualizzare la forma, senza le peculiarità comuni negli altri campi (pag. 11). Più avanti ancora scriviamo che le identità già riscontrate si riconfermano anche nel campo psicologico (pag. 18) e in quello anatomo-patologico (pag. 24) e concludiamo, sulla base di tutta la precedente trattazione dimostrativa, insistendo estesamente (pag. 50) sullo stesso concetto. Lo stesso metodo seguiamo per la interpretazione tassinomica del delirio acuto, del delirium tremens, del tifo pellagroso ecc.

Come può dire quindi il R u a t a che ci siamo basati sulle sole somiglianze cliniche? Se, come è probabile, ci saranno dei vizî nel nostro lavoro, non ci pare sia proprio quello cui egli accenna, sembrandoci, anzi, di essere proprio al coperto, su questo punto, dalla sua critica. Non si sarebbero forse prestate di più al dibattito le obbiezioni, per quanto brevi, che avevamo mosso, nel corso del nostro studio, alla sua proposta di riservare le sole psicosi da esaurimento al gruppo comune dell'amenza, o quelle contro alla separazione del delirio acuto dalla medesima, o contro il concetto dell'esistenza di una vera meningo-encefalite generalizzata a base anatomica del delirio acuto, concetti tutti che il R u a t a appoggia nel suo studio *Sulla psicosi da esaurimento*, pubblicato negli *Annali di Freniatria* del 1910?

Osserviamo, del resto, che il metodo tassinomico, da noi abbracciato, è seguìto anche dall'egregio collega, quando, ad esempio, cita i motivi su cui egli si appoggia per dimostrare che le psicosi infettive vanno distinte dall'amenza. Non dice poi egli forse, nel sopracitato lavoro, a proposito del delirio acuto: *considerando appunto sia lo speciale e netto decorso clinico, sia le alterazioni anatomo-patologiche, sarebbe, a mio parere, più rigorosamente scientifico dare a tale entità clinica un posto a sè, separandola dall'amenza?*

Il suo metodo, se non erriamo, si avvicina singolarmente al nostro: e allora?

Non è proprio per far piacere al R é g i s e alla sua scuola che abbiamo abbozzato il nostro schema, ma solo per adattare logici criterî tassinomici all'ordinamento di un gruppo di psicosi.

MONTEMEZZO e GATTI

CONGRESSI

Il Convegno della Società Italiana di Psicologia

(*Roma, 27-29 marzo 1913*)

Il discorso di apertura fu tenuto dal prof. De-Sanctis, il quale fece il bilancio, non lieto, delle condizioni che vengono create in Italia alla psicologia, dimostrando come di queste fortunatamente non risentano gli studî, per lo più ben serî, dei psicologi italiani e l'indirizzo scientifico che generalmente vien seguito con esclusione della metafisica, come della metapsichica, quanto del psicologismo volgare, e dimostrando pure come a questo fine intenda cooperare la Società Italiana di Psicologia.

B. Varisco parlò sull'*equivoco della introspezione.* Quindi De Sarlo lesse la sua relazione sulla *classificazione dei fatti psichici.*

Detto della necessità di una classificazione dei fatti psichici e accennato al pericolo o di arrestarsi a una classificazione ingenua, grossolana, volgare, o di ritenere impossibile e destituita di ogni fondamento reale qualsiasi distinzione tra le attività psichiche — e criticato sia l'uno sia l'altro modo di vedere — l'O. ricordò che, in rapporto alle principali fasi di sviluppo della psicologia moderna, si ebbero quattro forme di classificazione. Insistè sul concetto che la classificazione deve prescindere da presupposti generali, filosofici, e che occorre determinare l'intento che con essa si vuol raggiungere, distinguendo il punto di vista morfologico da quello funzionale. Finalmente presentò due classificazioni, partendo da questi due punti di vista. Dal punto di vista morfologico distinse anzitutto l'aspetto obbiettivo da quello subbiet-

tivo della coscienza. Sotto l'aspetto obbiettivo distinse i fatti *primari*, dati dalle sensazioni, i fatti *secondari*, dati dalle imagini o rappresentazioni in ordine a tempo, dalle relazioni in ordine a valore, (classe quest' ultima importantissima, che può a sua volta essere suddivisa) e i fatti *terziari* che risultano da complessi di relazioni omogenee o eterogenee e di rapporti tra complessi di relazioni. Sotto l' aspetto subbiettivo distinse due classi fondamentali di fatti psichici: gli *stati* e gli *atteggiamenti*. Poichè i primi, nella loro purezza, finiscono sempre con l'assumere una delle due determinazioni di benessere o di malessere, di gradevolezza o di sgradevolezza, possiamo parlare di sentimento; essi sono indipendenti dalla volontà dell' individuo e possono essere sperimentati, constatati, non apprezzati. Gli *atteggiamenti* sono espressioni dell' attività o dell' iniziativa individuale, implicano un cangiamento, sono posizioni del soggetto di fronte ad alternative precise e nette e si esplicano come attenzione o disattenzione, affermazione o negazione, approvazione, desiderio o avversione, decisione volontaria o indecisione. Dal punto di vista funzionale, si distinguono tre forme di attività essenziali e irriducibili: la *conoscitiva*, la *contemplativa* o *imaginativa* e la *pratica*. L' O. terminò dimostrando ancora la necessità di una classificazione universalmente accettata dai psicologi e ricordando come la questione della classificazione si riallacci strettamente con quella della terminologia.

Suscitò una vivace discussione la magnifica relazione del prof. De Sanctis: *I fenomeni psichici e il sistema nervoso*. Egli dimostrò con critica sagace, acute osservazioni e con validi argomenti derivati dalla filogenesi, dall' ontogenesi umana, dalla anatomia e dalla fisiologia del cervello, e dalla patologia mentale, che esiste un *proporzionalismo psico-fisico*, non nel senso matematico della parola, ma nel senso che fra i fenomeni psichici e il sistema nervoso vi è una necessaria vera e propria corrispondenza nella quale possono variare i rapporti, ma che non cessa mai ed è applicabile al pensiero propriamente detto.

Interessanti furono le ricerche sperimentali di Benussi sui *sintomi respiratori della finzione*, di Menzerath sul *riflesso psichico galvanico*, di Botti sui *processi di riconoscimento di oggetti e di figure e della loro denominazione*, di Saffiotti che portò un *contributo sperimentale allo studio delle illusioni bariche nei bambini*, di Colucci che espose alcune sue *ricerche psico-fisiologiche sulla simulazione* e di Patini sui *fenomeni fisiologici della simulazione*.

R. Assagioli svolse una relazione sui *problemi psicologici della psicoterapia*. La psicoterapia, ancora sì poco diffusa in Italia, ha preso all' estero, negli ultimi trent' anni, un grande sviluppo. A parte il suo grande valore pratico, essa ha anche molta importanza scientifica,

poichè porta preziosi contributi alla conoscenza dell'anima; infatti le cure psichiche non solo permettono di raccogliere una ricca messe di osservazioni, ma costituiscono dei veri e proprî esperimenti psicologici. Il più fondamentale problema psicologico della psicoterapia è quello delle influenze psichiche sul corpo: tale problema di natura empirica, va tenuto distinto da quello, filosofico, dei rapporti fra spirito e materia, perchè la psicoterapia non è legata ad alcuna particolare dottrina filosofica. La psicoterapia ha dimostrato che la influenza degli stati psichici sull'organismo è assai maggiore di quanto si riteneva e che molti sintomi nervosi che si credevano costituzionali o dipendenti da cause fisiche sono dovuti invece a cause psichiche.

Un'altro problema fondamentale è quello della « personalità » e della « sintesi psichica ». La psicoterapia ha dimostrato che nella psiche esistono dissociazioni assai più profonde e numerose di quanto si creda in generale dai psicologi e che vi è una quantità di processi psichici i quali si svolgono al di fuori della coscienza ordinaria.

La psicoterapia ha poi messo bene in luce l'importanza del meccanesimo dei conflitti affettivi. Le varie vicende ed i diversi esiti di questi conflitti (« repressione » — allucinazione — amnesie — delirî — « conversione » e « sublimazione » degli stati affettivi) sono assai interessanti per gli psicologi, perchè rivelano nuovi fatti e nuove leggi della vita psichica e portano a tutta una nuova concezione « energetica » di questa.

La psicoterapia, infine, ha recato notevoli contributi alla « psicologia individuale » ed alla « psicologia del carattere », dimostrando che le isteriche ed i nevrastenici hanno sentimenti e doti morali ben più fini ed elevati di quanto si ritenga generalmente, tanto da far dubitare del carattere « degenerativo » attribuito ad alcuni dei loro sintomi.

Molti altri importanti problemi psicologici della psicoterapia non poterono essere trattati nella Relazione, ma anche da quelli accennati risulta quanto possa riuscire utile alla psicologia ed alla medicina lo scambio di idee e la collaborazione fra psicologi e psico-terapeuti.

G. C. Ferrari fece un'interessante comunicazione sui *primi tentativi di istruzione di un cavallo*; Tauro parlò sul *silenzio e l'estasi*; Menzerath trattò della *psico-analisi e del diagnostico giudiziario*, concludendo che non sono infallibili, la prima a causa della dissimulazione e della trasposizione dei complessi (creazione di complessi secondarî), il secondo perchè vi sono numerose eccezioni, persone a sensibilità ottusa (esempio gli alcoolisti cronici), nelle quali ogni segno di *complexus* scompare. Conoscendo però tali eccezioni, il diagnostico giudiziario psicologico sarà possibile, ma per la psico-analisi la certezza non si raggiungerà mai.

S. Ottolenghi parlò su *Bergson e l'indagine giudiziaria*; Kiesoff espose le sue numerose e laboriose *ricerche sperimentali sulla memoria*; Saffiotti trattò delle *forme e contenuto dell'associazione spontanea nei fanciulli*.

Fu scelta Napoli come sede del III Convegno che avrà luogo nell'ottobre del 1914, e furono stabiliti i seguenti temi:

1. — *Stato presente degli studî sulla psicologia della memoria:* relatore Kiesoff;

2. — *I risultati ottenuti col metodo sperimentale applicato all'auto-osservazione:* relatori Gemelli e Del Greco;

3. — *Recenti progressi della psicologia fisiologica:* relatori Colucci e Patrizi.

E. P.

(Riass. dal resoconto di O. Caporali — *Riv. di Psicologia* 1913, n. 3).

Il *Congresso della Società Italiana per il Progresso delle Scienze*, avrà luogo in Siena dal 22 al 27 settembre 1913. Fanno parte del Comitato d'onore i proff. Chiarugi, Fragnito, Golgi, Luciani e moltissimi altri.

Tra i discorsi di classe più affini alla nostra specialità noto i seguenti: Baccarini: *La psiche vegetale*; Centanni: *Perchè la cellula si moltiplichi*; Fragnito: *Il cervello sinistro nei rapporti con la funzione motoria*; Giglio-Tos: *Ereditarietà e determinazione del sesso*; De Sarlo: *La formazione della coscienza filosofica contemporanea*.

Il *XIV Congresso Freniatrico Italiano*, che doveva aver luogo, secondo le deliberazioni prese a Perugia, a Palermo nel 1913, è stato, per deliberazione del Consiglio Direttivo della Società Freniatrica Italiana, rimandato all'anno 1914 in epoca da destinarsi, probabilmente in autunno.

Il *XVII Congresso Internazionale di Medicina* avrà luogo in Londra dal 6 al 12 agosto 1913.

La sezione XI si occuperà della *Neuropatologia*.

Babinski e Rothmann: *Sintomi dei disturbi cerebellari e loro significato*.

Déjérine e Liepmann: *L'afasia motrice, anartria e aprassia*.

Oppenheim e Spiller: *Miopatie*.

Bruns, Harvey-Cushing, Frey e Footh: *Trattamento dei tumori e loro medicazioni operatorie* (in unione alla sezione VII).

Mott e Nonne: *Natura dello stato chiamato « parasifilide »*.

La sezione XII si occuperà della *Psichiatria.*

Meyer e Sommer: *La clinica psichiatrica, il suo fine educativo e terapeutico e i risultati ottenuti nel senso della guarigione.*

Janet e Jung: *Psico-analisi.*

Bonhöffer: *L' importanza dell' infezione e dell' autointossicazione nella genesi delle psicosi.*

Bechterew e A. Marie: *Le affezioni mentali sifilitiche e parasifilitiche.*

Cramer e E. Morselli: *La psicologia del delitto* (in unione alla XIX sezione).

La sezione XIX si occuperà della *Medicina legale.*

Zangger e Thoinot: *Le cause e la profilassi del suicidio — L' insegnamento della medicina legale, compresa la creazione e l'organizzazione d' un istituto medico-legale.*

Finger e Lesser: *La sifilide, i suoi pericoli per la comunità e il problema della sua sorveglianza per mezzo dello stato.*

Il *III Congresso Internazionale di Neurologia e Psichiatria* si terrà a Gand dal 20 al 26 agosto 1913.

Il *XXIII Congresso degli Alienisti e Neurologi di Francia* avrà luogo a Le Puy dall' 1 al 6 Agosto 1913.

Sono all'ordine i seguenti temi:

1. Lagriffe: *I disturbi del movimento nella demenza precoce;*
2. Monier-Vinard: *L' anestesia nell'emiplegia cerebrale:*
3. Picqué: *Condizioni dell' intervento chirurgico negli alienati dal punto di vista terapeutico e medico-legale.*

Il *Convegno della Società di Patronato per i minorenni condannati condizionalmente* si è inaugurato a Firenze il 29 maggio 1913. Il prof. E. Tanzi ha riferito sul tema: « Discernimento in relazione all' articolo 54 C. P. », che riguarda la punibilità dei fanciulli tra i 9 e i 14 anni di età.

L'oratore, dopo avere esposto le manchevolezze della legge esistente, ha discusso lungamente l' argomento della delinquenza minorile, e ha concluso la sua dotta relazione sostenendo che una nuova legge dovrebbe essere votata dalla Camera, con la quale si dovrebbero prosciogliere tutti i minorenni sino a 14 anni di età. Dopo lunga discussione si approva un ordine del giorno con il quale si fanno voti perchè la nuova legge si ispiri alla relazione Tanzi, di cui il Congresso approva i principî.

Congresso Internazionale di Neurologia, Psichiatria e Psicologia — Il Comitato del Congresso Internazionale di Neurologia, Psichiatria e Psicologia, svoltosi ad Amsterdam nel 1907, in vista della risoluzione adottata ad Amsterdam che gli conferiva la missione di assicurare la permanenza e la continuità dei Congressi, ha trasmesso ufficialmente i suoi poteri alla Società Svizzera di Neurologia, che nella seduta del 5 maggio 1913, ha accolto all' unanimità il compito di organizzare un nuovo Congresso Internazionale.

Esso avrà luogo in Berna dal 7 al 12 settembre 1914, per opportunamente distanziarlo da altri due convegni internazionali che avranno luogo quest' anno a breve intervallo, il Congresso Internazionale di Medicina in Londra, e il Congresso Internazionale di Psichiatria e Neurologia in Gand.

Come il Congresso di Amsterdam, quello di Berna estenderà i suoi lavori alla psicologia, scienza divenuta indispensabile per quanti si occupano di neurologia e di psichiatria. Sono state escluse le questioni relative all' assistenza degli alienati, perchè saranno trattate in Congressi speciali di psichiatria, uno dei quali si riunirà nel gennaio 1914 a Mosca.

Il Comitato organizzatore è composto dai proff. Dubois, presidente; von Monakow e Ladame, vicepresidenti; Ring, supplente; Schuyden e Veraguth, segretarî. Esso conta per la buona riuscita del Congresso sulla posizione eccezionale della Svizzera, sul soggiorno di Berna, sull' attrazione che eserciteranno le bellezze naturali della Svizzera, e sull' Esposizione nazionale svizzera che avrà luogo in Berna nel 1914, e che porterà un diversivo interessante ai lavori scientifici.

Il *XIV Congresso Internazionale contro l' alcoolismo* avrà luogo in Milano dal 23 al 28 settembre 1913. Sarà inaugurato dal prof. Marchiafava, con una conferenza sul tema « Patologia dell'Alcoolismo ». Sul tema « Decadenza morale causata dall' alcool »; vi saranno relazioni di medici e di filosofi o pedagoghi.

Il *VI Congresso Pellagrologico Italiano* avrà luogo in Verona entro il 1915 in occasione dell' inaugurazione del monumento a Cesare Lombroso, che è, come è noto, opera di Bistolfi.

NOTIZIE

Nei Manicomî italiani:

Manicomio Provinciale di Milano in Mombello — I dottori Bassi e Battistessa, classificati terzi ex aequo nella graduatoria, furono nominati medici primarî nel concorso chiusosi di recente. Erano entrambi assistenti nello stesso Istituto.

— Ai due posti di medico assistente concorsero il prof. Perusini e i dott. Gorrieri, Alvisi, Brusa. Furono nominati il prof. Perusini e il dott. Alvisi.

— Per rimediare all'affollamento tante volte lamentato, la Deputazione Provinciale ha fatto approvare dal Consiglio le seguenti proposte:

a) la costruzione in Affori di un Ospedale avente 100 letti per osservazione e almeno 300 per cura;

b) il riordino e l'adattamento del Manicomio di Mombello in modo che, per un certo numero d'anni, risponda alle esigenze del servizio manicomiale.

Manicomio Provinciale di Firenze — Il dott. Gucci, primario a S. Salvi, è cessato dall'ufficio; il prof. Catola, primario alla succursale di Castelpulci, è passato primario a S. Salvi.

— Al posto di primario a Castelpulci, nel concorso bandito nel gennaio 1913 è stato nominato il dott. Carlo Pariani, che era assistente a S. Salvi. Furono nominati assistenti i dottori Papadia, Moretti, Taddei e Simonelli.

— È noto come dalla Commissione esaminatrice per i posti di primario e di assistente, messi recentemente a concorso, fu escluso il direttore del Manicomio dott. Amaldi. Il prof. Pieraccini svolse nella seduta del 16 aprile u. s., dinanzi al Consiglio Provinciale di Firenze, un'analoga interrogazione: rispose il Presidente della Deputazione Provinciale, Malenchini, affermando che in tale esclusione non dovevano vedersi ragioni personali, ma

una esatta interpretazione dell' art. 20 della Legge sui Manicomî, che vuole appunto esclusi dalla Commissione esaminatrice gli interessati nella gestione del Manicomio. La Deputazione Provinciale ha in proposito richiesto il parere del Ministro, che presentò la legge e che rispose appunto doversi tale articolo interpretare nel senso della esclusione dei direttori di Manicomî.

Il prof. Pieraccini replicò, affermando, che se nell' art. 20 si parla di persone interessate nella gestione del Manicomio, si riferisce a valore materiale: incolpò perciò di ristrettezza l' interpretazione della legge data dalla Deputazione Provinciale di Firenze. Ricordò che, di 39 concorsi banditi in Italia dopo l' approvazione della Legge, in 32 non è stato adottato il criterio di tale esclusione, contro il quale si sarebbe già espresso nel 1911 anche l'on. Giolitti, rispondendo alla Associazione dei Medici che lo interpellava.

Manicomio Provinciale di Cuneo in Racconigi — Il dott. G. Valabrega del Manicomio di Alessandria è stato assunto come medico assistente provvisorio.

Manicomî di Venezia — Al concorso per tre posti di medico assistente bandito nel gennaio 1913 sono stati nominati i dottori C. Tumiati e G. Pellacani con destinazione a S. Servolo; il dott. Gatti con destinazione a S. Clemente.

Manicomio Provinciale di Napoli — La Commissione esaminatrice per il concorso al posto di Direttore era composta dai proff. Mingazzini, D'Abundo e Senise. Concorrevano Alberti, Bianchi, Cantarano, Capriati, Colucci, D'Ormea, Ferrari, Franceschi, Montesano, Perusini, Righetti, Rossi e Sciuti.

La terna risultò così composta: 1. Colucci; 2. Cantarano; 3. Righetti. È stato eletto Cantarano, ma contro il verdetto della Commissione giudicatrice è stato da uno dei concorrenti avanzato ricorso al Consiglio di Stato.

R. Manicomio di Alessandria — Il Consiglio di Amministrazione del Manicomio ha deliberato i seguenti aumenti di stipendio con valore retroattivo al 1° gennaio: per il Direttore L. 1000, per tutti gli altri medici lire 500 ciascuno. L'Amministrazione ha inoltre riconosciuto il diritto di una speciale retribuzione ai medici, qualora debbano prestare servizio straordinario per la vacanza di un posto.

Manicomî di Genova — Col 31 dicembre 1912 si è definitivamente chiuso il Manicomio in Via Galata.

— Il dott. F. Polvani ha presentato le sue dimissioni dal posto di assistente.

— Col 26 giugno 1913 si è chiuso il concorso ad un posto di medico assistente alienista; hanno concorso i dottori: Battisti, Cabitto, Del Priore, Queirolo e Tanfani.

Manicomio di S. Nicolò in Siena — Al posto di medico-primario e vice-direttore hanno concorso Agosti, Aretini, Pisaneschi, E. Riva. La graduatoria è riuscita: 1. Riva; 2. Pisaneschi; 3. Agosti. Eletto Pisaneschi.

Ai due posti di medico ordinario di sezione hanno concorso Ballero, Busà, Cazzamalli, G. Gatti. La classifica è così composta: 1. Gatti; 2. Cazzamalli; 3. a distanza Busà. Eletti Gatti e Cazzamalli. Gatti ha declinata la nomina.

La Commissione per entrambi i concorsi era composta dai Proff. Fragnito, Cristiani, D'Ormea.

Manicomio Provinciale di Aquila — La Commissione esaminatrice per il concorso al posto di Direttore bandito nel marzo 1913, era composta dai proff. Mingazzini, D'Abundo e Lustig. Hanno partecipato al concorso: Alberti, Audenino, Boschi, Del Greco, Frisco, Garbini, Giannuli, Pardo, Patini, Piazza, Rebizzi.

La terna degli eleggibili risultò così composta: 1. Del Greco; 2. *ex aequo*, e per ordine alfabetico, Alberti e Pardo; 3. *ex aequo* e per ordine alfabetico: Boschi, Frisco, Garbini, Giannuli, Rebizzi. Idonei e fuori terna, sempre *ex aequo* e per ordine alfabetico: Audenino, Patini, Piazza.

Nella seduta del 20 giugno 1913 il Consiglio Provinciale ha all'unanimità eletto Direttore il Prof. F. Del Greco, Direttore del Manicomio Provinciale di Como.

Manicomi di Roma — La graduatoria per i concorsi ai posti di assistente è la seguente: 1. Forlì e Fornaca; 2. Romagna-Manoia, Bonfiglio, Sacchini, Lucangeli; 3. Ciarla; 4. Pena, Muratori, Alliata, Sabatucci. Sono stati dichiarati idonei, ma fuori graduatoria: Canezza, Paleani, Laurenti.

A primario di 1.ª Classe fu dichiarato eleggibile il dott. Bonfigli.

La terna dei primarî di 2. Classe è la seguente: 1. Costantini; 2. Guidi; 3. Ascenzi, Forlì, Fornaca. Sono stati dichiarati idonei, ma fuori terna: Mendicini e Fragola.

La Commissione esaminatrice era composta dai proff. Giannelli e Antonini e da un membro dell'Amministrazione.

Vennero nominati, come primario di 1. classe, il dott. Bonfigli; come primarî di 2. classe i dottori Costantini e Guidi; come assistenti, dottori Fornaca e Bonfiglio.

— Ai tre posti di medico assistente, banditi nel concorso chiusosi il 31 maggio, concorsero i dottori: Beni, Canezza, Ferro-Scuto, Gallassi,

Laurenti, Lucangeli, Muratori, Pampiglione, Queirolo Sabatucci, Sacchini, Romagna-Manoja.

I Commissari erano i proff. Mingazzini, Tamburini e Marchesi, primario degli Ospedali Riuniti.

Sono stati nominati Romagna-Manoia e Lucangeli, classificati rispettivamente primo e secondo, a brevissima distanza. La nomina del terzo medico fu rimandata alla sessione autunnale per mancanza del numero legale.

Manicomio Provinciale di Udine — A secondo medico primario è stato nominato il dott. Ramella; il dott. Zuccari è stato nominato medico di reparto.

— La terna per il posto di medico di reparto, il cui concorso si è chiuso il 15 maggio 1913, è la seguente: 1. Nicolai; 2. a distanza Della Rovere. È stato nominato Nicolai.

Manicomio Provinciale di Ancona — Al posto di Direttore avevano concorso: Modena, Garbini, Ruata, Maragnani. La Commissione esaminatrice era composta dai proff. Mingazzini, Donaggio e dal Presidente della Deputazione.

Fu eletto Modena, riuscito primo nella terna. Secondo in terna era Garbini.

Manicomio Provinciale di Catanzaro in Girifalco — Il 31 luglio 1913 è scaduto il concorso al posto di medico-direttore. Stipendio L. 5000 lorde assegnate alla 2. Classe di detto posto, estensibili a L. 6000 per promozione alla 1. Classe, aumentabili: alloggio per famiglia mobiliato, esclusa la biancheria; limite di età, anni 50.

La Commissione esaminatrice dei titoli è composta dai proff. Colella e Ventra e dal Presidente della Deputazione.

Manicomio Provinciale di Treviso — Il dott. E. Duse è stato nominato medico assistente.

Manicomio Provinciale di Como — Il dott. Del Priore è stato nominato medico-aiuto.

In seguito alla sua rinunzia è stato nominato il dott. Cazzamalli.

Manicomio Provinciale di Ferrara — Ad assumere provvisoriamente il servizio di medico ordinario di sezione è stato chiamato il dott. Carlo Guaraldi dell' Università di Bologna.

Al nuovo collega diamo il nostro benvenuto.

— Il 30 settembre 1913 scade il concorso per titoli al posto di medico ordinario di sezione addetto allo Stabilimento di città, con l' annuo stipendio di L. 2500 aumentabili a 3500, lorde, e con diritto all' alloggio personale e al trattamento di riposo mediante i cumuli individuali di previdenza. Limite

d'età anni 30, non applicabile agli aspiranti che già si trovino in servizio stabile di Amministrazioni provinciali.

Manicomio Provinciale di Verona — È riaperto il concorso a due posti di Medico praticante col titolo di *aggiunto*, retribuiti ciascuno con l'annua indennità di L. 1500 pagabili in rate mensili posticipate, alloggio personale, illuminato e riscaldato e vitto, mediante la corresponsione di L. 400. Scadenza alle ore 17 del 30 Agosto.

A Nozzano, in quel di Lucca, è stata aperta una Casa di Salute per le malattie nervose e mentali, che è diretta dal dott. Coen.

Concorsi boicottati dall'Associazione dei Medici dei Manicomi Pubblici Italiani — La A. M. M. P. I. ha nuovamente boicottato il concorso a due posti di medico aggiunto provvisorio nel Manicomio Provinciale di Verona e il concorso al posto di assistente nel R. Manicomio di Alessandria, essendosi qui l'Amministrazione rifiutata di portare lo stipendio dell'assistente a L. 2500 o a L. 2000, più il vitto giornaliero; questo concorso era già stato boicottato altra volta.

Per **A. Marro** — È stato commemorato a Limone Piemonte, suo paese natale, il prof. Antonio Marro, il valente psichiatra che aveva acquistato molta fama nel mondo scientifico per i suoi pregievoli studî sulla delinquenza, sui carcerati e sulla pubertà (Vedi Necrologia).

Università italiane:

Cagliari — Il prof. C. Ceni fu promosso ordinario nella clinica delle malattie nervose e mentali.

Modena — Il dott. Papadia è stato nominato libero docente in Clinica delle malattie nervose e mentali.

Siena — Il prof. O. Fragnito fu promosso ordinario nella clinica delle malattie nervose e mentali.

— Il dott. V. Scarpini cessa per dimissione da assistente di Clinica delle malattie nervose e mentali: è nominato in sua vece il dott. S. D'Antona. Il dott. A. Mochi è confermato aiuto.

Sassari — Il prof. O. Rossi è stato nominato professore straordinario di Clinica delle malattie nervose e mentali. Il dott. L. Cordella cessa da assistente ed è nominato in sua vece il dott. C. Riquier.

Pisa — Il dott. R. De Bernardi è stato nominato assistente in Clinica psichiatrica, succedendo al dott. C. Stern. Il dott. U. Sarteschi è stato confermato aiuto.

Pavia — Il dott. G. Bolzani è stato nominato assistente in Clinica psichiatrica in luogo del dott. C. Oppizzi dimissionario. Il prof. G. Sala è stato confermato aiuto.

Parma — Il dott. F. Federici è stato nominato aiuto di Clinica psichiatrica in luogo del dott. A. Ferrata dimissionario. Il dott. F. Bianchi è stato nominato assistente.

Roma — Il dott. F. Consoli è stato confermato assistente di psicologia sperimentale; i dott. V. Forli ed F. Bonfiglio sono stati confermati assistenti di clinica psichiatrica.

— Sono stati abilitati alla libera docenza il prof. V. Bianchi in neuropatologia e psichiatria; il dott. A. Salamon in neuropatologia; i dottori F. Bonfiglio, A. Piazza e F. Speciale Cirincione in clinica delle malattie nervose e mentali.

Genova — Col 1° gennaio 1913 la Clinica delle malattie nervose e mentali è passata, per lo sgombero del vecchio manicomio di via Galata, nell' Istito di via Paverano, dove rimarrà fino alla costruzione della nuova clinica che sorgerà annessa allo stesso Istituto.

A Bologna, con la nuova convenzione universitaria, la Amministrazione Provinciale si assunse di costruire a proprie spese nell' area adiacente all'ex porta Saragozza l'edificio della Clinica Psichiatrica preventivato in L. 700.000 e di contribuire con L. 300.000 alla costruzione degli altri Istituti Universitarî. Il progetto della Clinica Psichiatrica è stato compilato dell' ing. E. Borelli, sotto la guida, per la parte tecnico-sanitaria, del prof. Tonnini. Esso ottenne all' Esposizione Internazionale di Igiene sociale, tenuta in Roma l' anno scorso, il Diploma d'onore alla Provincia e la Medaglia d'onore all' ing. Borelli.

Palermo — Il dr. M. Cerulli è confermato aiuto di Clinica psichiatrica.

Torino — Il dott. L. Lattes è stato nominato libero docente in medicina legale, i dott. R. Massalongo e G. Mattirolo in neuropatologia.

— Col 1.° Luglio 1913 il prof. Patrizi cessa dalla missione per l' insegnamento dell'Antropologia criminale. La Facoltà Medica ha proposto che l' incarico gratuito di tale insegnamento sia affidato per il nuovo anno scolastico al prof. Carrara, ordinario di Medicina legale.

Messina — Il prof. Besta è stato chiamato alla cattedra di neuropatologia e psichiatria. Egli ha accettato la nomina senza stipendio e con l' incarico di sorvegliare la futura costruzione dei locali.

Il prof. A. Tamburini è stato nominato membro del Consiglio Superiore di Sanità per il triennio 1913-1915.

Il prof. E. Morselli ha compiuto, festeggiato da discepoli e da amici, il 33.° anno di insegnamento. Il Direttore e i Redattori di questo *Giornale* si associano alle onoranze con la espressione più viva di reverente omaggio e con l'augurio che ancora per molti anni possa il grande Clinico dare alla Scienza i frutti più belli della Sua cultura.

Al prof. Luigi Luciani rendevano il 21 giugno u. s. solenni onoranze allievi, colleghi e ammiratori, prendendo occasione dal completamento della Sua opera magistrale « La Fisiologia dell' Uomo ».

Alle parole di augurio e di omaggio che hanno salutato il venerando Maestro, noi aggiungiamo le nostre.

Università straniere:

Greifswald — Il dott. Schröder è stato nominato ordinario di psichiatria in luogo del prof. Schultze.

Monaco di Baviera — A Direttore del laboratorio anatomo-patologico della clinica psichiatrica è stato nominato il dr. W. Spielmeyer.

Breslavia — Il prof. Alzheimer ha assunto la cattedra di psichiatria.

Göttingen — Il prof. E. Schultze è stato nominato ordinario di psichiatria al posto del prof. Cramer.

Lione — Il dott. Lacassagne, professore di medicina legale, si è ritirato dall' insegnamento ufficiale ed è stato nominato professore onorario.

Bordeaux — Il dott. Abadie è stato nominato professore straordinario di malattie mentali.

I. Pawlow, che era professore di fisiologia all'Accademia militare di medicina di Pietroburgo, ha, pare, per ragioni di politica, rassegnate le dimissioni.

Adolfo Strümpell vide il 28 Giugno u. s. festeggiare da una vera coorte di allievi e di ammiratori il suo 60.° compleanno. Nell'occasione il *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* pubblica un grosso volume di studî a lui dedicati dai migliori tra i suoi allievi e dai suoi colleghi.

Concorsi a premio:

XIII premio Riberi — È aperto fino al 31 Dicembre 1916 il concorso al XIII premio Riberi di L. 20.000, bandito dalla R. Accademia di Medicina di Torino, per lavori scientifici di argomento appartenente alle Scienze Mediche.

La Sezione di Matematica e Scienze Naturali dell'Accademia delle Scienze di Heidelberg aveva stanziato la somma di 25.000 marchi per incoraggiare indagini sul cervello. Essa fu destinata al dott. K. Brodmann, perchè egli possa completare e pubblicare i suoi lavori sulla corteccia cerebrale.

R. Istituto Lombardo di Scienze e Lettere in Milano:

1. Tema permanente — Una scoperta ben provata sulla cura della pellagra, o sulla natura dei miasmi e contagi, o sulla direzione dei palloni volanti (dirigibili), o sul modo d'impedire la contraffazione di uno scritto. Scadenza 31 Dicembre 1913, ore 15. Premio L. 2.500 e una medaglia d'oro del valore di L. 500.

2. Premio Fossati — pel 1913 — Illustrare con ricerche personali e coi migliori metodi moderni di tecnica microscopica la questione dei vicendevoli rapporti delle cellule gangliari del sistema nervoso centrale. Scadenza 1.° Aprile 1913, ore 15. Premio L. 2000.

Pel 1914 — Illustrare con ricerche originali un fatto di anatomia macro o microscopica del sistema nervoso. Scadenza 1.° Aprile 1914. Premio L. 2000.

Pel 1915 — Illustrare qualche fatto di anatomia macro o microscopica del sistema nervoso degli animali superiori. Scadenza 1.° Aprile 1915, ora 15. Premio L. 2000.

Nuovi periodici:

A Messina è uscito il primo fascicolo di una nuova rivista di studî psichiatrici, che ha per titolo: *Annali del Manicomio Interprovinciale Lorenzo Mandalari*. Ne è Direttore il prof. G. Mondio, Direttore di quell'Istituto e redattore capo il dott. Magaudda. Accoglierà in modo particolare la produzione dei medici di quell'Istituto.

— A cura del prof. Montesano, esce in Roma (Via della Scrofa 117) la *Assistenza dei minorenni anormali*, bollettino della Società magistrale ortofrenica, che si propone uno studio accurato oltre che della profilassi delle anomalie dei minorenni anormali, anche dei metodi più opportuni di istruzione e di educazione per le singole categorie di soggetti.

Il bollettino esce 4 volte all'anno, costa L. 2 e viene inviato gratuitamente in omaggio agli insegnanti ufficiali universitarî di clinica psichiatrica, pedagogia, filosofia teoretica, filosofia morale, ai provveditori agli studi, ai direttori didattici centrali, dei comuni centrali, ai direttori dei principali manicomî del Regno.

Ai nuovi confratelli facciamo i nostri più cordiali augurî.

La legge contro l' alcoolismo

venne approvata dalla Camera dei deputati nel testo votato dal Senato. Durante la discussione l'on. Vincenzo Bianchi parlò sull'efficacia della propaganda dei medici condotti e dei maestri contro l' alcoolismo ; l'on. Ellero contro l'eccessivo numero di osterie che esistono in ogni centro abitato ; l'on. Pieraccini trovò insufficiente il disegno di legge, che non limita il numero degli spacci d' alcool, nè si preoccupa d'eliminare la vecchiaia precoce per l' alcool.

L'on. Giolitti dice che questo disegno di legge non mira a sopprimere l' alcoolismo, ma a moderarlo. Fa la storia del progetto, osservando di trovarsi fra i due estremi, fra coloro che non vorrebbero si bevesse nemmeno una goccia di alcool e quelli che hanno paura si beva un bicchiere di meno. Pensa che sia ora sufficiente proibire l' uso delle bevande alcooliche distillate e cercare di impedire almeno l' aumento dell' uso dell' alcool. Un' altra legislatura potrà fare dei passi maggiori.

I principî sui quali la legge s' incardina sono :

1. Limitare la vendita delle bevande alcooliche distillate con una graduazione superiore al 21 0[0 di alcool, esigendo una speciale autorizzazione dal Prefetto oltre alla solita licenza di esercizio, udito il parere della Giunta Comunale e di una Commissione speciale ;

2. Vietare la vendita di siffatte bevande nelle cantine delle caserme, negli spacci ambulanti, nei campi militari di manovre, negli spacci di cibi e bevande degli stabilimenti di ricovero, di lavoro e di pena dipendenti dalle pubbliche amministrazioni ;

3. Vietarla, inoltre, nei giorni festivi e in quelli di elezioni amministrative e politiche ;

4. Vietarne la somministrazione, da parte dei pubblici esercenti, ai minori di anni 16 ;

5. Vietare la fabbricazione, l' importazione e la vendita dell'« assenzio » ;

6. Rarefare il numero degli spacci di bevande alcooliche in genere, compresi il vino e la birra, in modo che non sia superato il rapporto di uno spaccio per 500 abitanti ;

7. Impedire che i pubblici esercenti somministrino bevande contenenti alcool in qualsiasi misura agli ubbriachi, che le osterie siano adibite a ufficî di collocamento o per la paga agli operai, o che si diano in conto mercede delle bevande alcooliche distillate.

La Commissione provinciale, composta di medici e di funzionarî, determina inoltre la distanza minima tra gli esercizî nei quali si vendono bevande spiritose di qualsiasi genere, e gli ospedali, cantieri, officine, scuole e caserme prima di concedere una licenza per la vendita delle bevande distillate e stabilisce le norme generali circa gli orarî di apertura e di chiusura degli esercizî pubblici, e le ore nelle quali è permessa la vendita di tali bevande, tenendo conto delle esigenze locali e della diffusione dell' alcoolismo nella provincia.

Notizie varie:

Nei Manicomi inglesi erano ricoverati al principio dell' anno 1912 n. 135660 individui cioè 2504 individui in più dell' anno precedente. Il 91 0[0] degli alienati inglesi appartiene alle classi povere.

Nei Manicomi Francesi erano ricoverati nel 1878 n. 49799 malati; nel 1908 la cifra era salita a 96247; ora supera i 100,000 alienati.

L' immigrazione degli Alienati negli Stati Uniti — La Camera dei Rappresentanti a Washington ha approvato la legge che colpisce con un' ammenda di 1000 franchi le Compagnie di navigazione che trasportino agli Stati Uniti stranieri colpiti da pazzia.

Sui voti circa i mutui ai Manicomi ha il Congresso delle Provincie, tenuto in Milano il 20 Aprile 1913, approvato questo ordine del giorno, che fu presentato dal prof. S i t t a:

« La VI Assemblea delle Provincie in Milano: richiamata l' iniziativa « della Provincia di Ferrara per concessione di mutui alle Provincie del « Regno, con tasso di favore a scopo di costruzione o di ampliamento dei « loro manicomî: richiamate le subordinate richieste dell'on. presidenza del- « l' Unione delle Provincie per un contributo da parte dello stato nelle spese « di costruzione e di ampliamento sovra citati: ritenuto che gli studî del « Ministero competente in argomento sono giunti a buon punto,

« delibera di instare presso il Governo del Re perchè, con sollecitudine « degna dell' argomento e difensiva dei bisogni delle Provincie e delle stre- « mate loro condizioni finanziarie, risolva l' importantissima grave questione ».

Beneficenza — Il dottor D e - V i n c e n t i ha lasciato in beneficenza per L. 206.000. Fra le istituzioni beneficate ricordiamo la Sezione Neuropatologica dell'Ospedale Maggiore per Lire 5.000, l' Istituto Pedagogico Forense per L. 15.000, il Pellagrosario d' Inzago per L. 5000, il Patronato dei pazzi poveri per L. 3000, l' Istituzione Verga-Biffi per L. 3000.

— Il noto filantropo americano P h i p p s ha regalato quattro milioni e mezzo per la costruzione della clinica psichiatrica dell' Università di Baltimora. Ha assicurato anche i mezzi per la gestione della clinica stessa.

NECROLOGIE

GIULIO VASSALE

Il giorno 5 Gennaio u. s. moriva improvvisamente in Modena il Prof. Giulio Vassale, insegnante di Patologia Generale in quella R. Università.

Era nato circa 50 anni fa a Lerici nel golfo di Spezia.

Diresse per parecchi anni i Laboratorî scientifici del celebrato Manicomio di Reggio-Emilia, dove era stato chiamato con fine intuito dal Prof. Tamburini, e poi passò come insegnante a Modena, da dove non riuscì ad allontanarlo nèppure il lusinghiero voto unanime della Facoltà Medica di Torino, che lo invitò, in ancor giovane età, a coprire il posto resosi vacante per la morte del Senatore Bizzozzero, di cui egli era stato uno dei più diletti allievi.

Senza dubbio, com'è noto, l'opera scientifica per la quale è maggiormente conosciuto il Vassale e per la quale egli si acquistò maggior gloria, anche per la priorità negli studî del genere, è quella che si riferisce allo studio delle *Secrezioni interne* e all'*Organoterapia* e specialmente all'applicazione curativa della *paratiroidina* e *paraganglina*, sostanze da lui estratte dalle ghiandole corrispondenti.

Egli però, specialmente nei primi anni della sua carriera, quando appunto dirigeva i Laboratorî scientifici del Manicomio di Reggio, produsse anche importanti lavori di tecnica istologica per lo studio del sistema nervoso, di anatomia patologica nelle degenerazioni sistematiche del midollo spinale, di patologia clinica e di anatomia patologica nei malati di mente ecc., pubblicati per la maggior parte nella *Rivista di Freniatria* e *Medicina legale* negli anni compresi fra il 1889 e il 1897.

Il Vassale aveva ricevuto tutto da natura: forte ingegno, particolare attitudine alla investigazione, spirito geniale, spontanea e mera-

vigliosamente lucida eloquenza, che destava sempre la più schietta e completa ammirazione dell' uditorio.

Non ostante tutte queste doti, Egli, per la sua serietà e nobiltá d' animo, non cercò mai il plauso delle folle, ma predilesse la serena tranquillità dello studio, dove trovava le sue maggiori soddisfazioni e alla quale noi dobbiamo l'opera ricca, geniale e feconda di risultati pratici, che farà sempre benedire il nome dell' illustre Scienziato e dell' Uomo buono ed impareggiabile.

GIUSEPPE VIDONI

Il dott. Giuseppe Vidoni moriva a S. Daniele del Friuli il 16 Dicembre 1912.

Nato a Udine nel 1842 e laureato nella R. Università di Padova, dopo aver fatto nel 1866, come Sottotenente medico, la campagna per la liberazione del Veneto, fu medico condotto a Porcia e a Fagagna.

Nel 1873 si trasferì a S. Daniele, dove esercitò la professione libera e dove riordinò l'Ospedale Civico, di cui fece uno dei migliori istituti congeneri della regione.

Il dott. Vidoni a S. Daniele ebbe anche la direzione di quel Manicomio, e noi perciò vogliamo specialmente e con onore ricordarlo, perchè in quel piccolo Istituto, che si può dire egli stesso creò, con concetti moderni e quasi precorrendo i tempi, seppe portare tale perfezione di ordinamento e dare tale sviluppo all'ergoterapia, da farlo additare come modello.

Al Collega defunto il nostro tributo di ammirazione e all'egregio figlio suo alienista dott. Giuseppe le nostre più sentite e sincere condoglianze.

LUIGI MONGERI

Il dott. Luigi Mongeri morì a Milano il giorno 10 Gennaio u. s. Aveva soltanto 43 anni. Diresse per parecchio tempo a Costantinopoli l'Ospedale internazionale della Pace e il Manicomio annesso di Jedi-Koulé. Ritornato in Italia, si mostrò attivo, volonteroso, appassionato cultore di Psichiatria, ma il suo reale valore non riuscì ad allon-

tanare completamente da Lui quella ingiusta diffidenza, che il lungo soggiorno in terra straniera gli aveva procacciato. Neppure la direzione della Casa di salute privata Dufour e due buone pubblicazioni (manuali Hoepli): *Patologia speciale delle malattie mentali* e *Psicopatologia legale*, valsero a cancellare nei più quel concetto errato sulla sua capacità scientifica e pratica. Ma noi, che avemmo l'opportunità di conoscerlo e di apprezzarlo, diamo all'egregio Collega, che non è più, l'estremo vale, riaffermandogli in questa triste circostanza la nostra migliore stima.

GAETANO BELLISARI

Il prof. Gaetano Bellisari moriva in Aquila, vittima di una infezione contratta nel Laboratorio di batterologia annesso a quel Manicomio, a soli 46 anni, il giorno 16 Gennaio u. s. in mezzo al generale rimpianto.

Era nato in quella città nel 1880. Laureatosi nel 1894 a Napoli, fu prima Assistente nella Clinica Psichiatrica del prof. Bianchi, dove nel 1899 conseguì anche la libera docenza in Psichiatria, e poscia medico nel Manicomio di Catanzaro in Girifalco.

Nel 1904 fu chiamato a dirigere il Manicomio Provinciale di Aquila e fece subito mostra palese delle sue eccellenti attitudini riformatrici e della sua soda ed equilibrata cultura scientifica e tecnica, anche dagli alienisti sempre riconosciutagli per alcune sue interessanti pubblicazioni e per la parte attiva e intelligente che egli prendeva nei Congressi della specialità, dove le idee da lui esposte erano improntate a razionalità e a giustezza ed assumevano sempre carattere di profonda e serena convinzione.

Ma il Bellisari, alle buone qualità di Medico alienista, accoppiava eziandio ottime e multiformi qualità direttive anche in altri campi e una attività straordinaria, del che costituiscono una prova manifesta le varie cariche pubbliche che occupava, la frequenza con la quale anche le Associazioni di Medicina generale lo sceglievano per loro capo, e la ricerca che veniva fatta, da ogni parte, dell'opera sua.

All'egregio amico, troppo presto rapito all'estimazione e all'affetto dei colleghi e della cittadinanza Aquilana, il nostro estremo addio, alla sua desolata famiglia le nostre più vive condoglianze.

ROMANO PELLEGRINI

Il giorno 5 Febbraio u. s., in seguito a carcinoma gastrico, cessava di vivere a 49 anni il dott. Romano Pellegrini Direttore del Manicomio Provinciale di Catanzaro in Girifalco e successore del compianto prof. Venturi.

Allievo in Padova del prof. Tebaldi, esplicò, specialmente nei primi anni della sua carriera, una discreta attività scientifica con pubblicazioni delle specialità ed anche di materie affini. Ben presto, però, la sua maggiore e migliore energia fu richiesta per l'opera di completamento e rinnovamento di quell' Istituto alla quale attendeva il Venturi, opera che continuò poi coi migliori risultati, portando quel piccolo asilo ad un grado di perfezione che non si sarebbe mai sperato, data la sua poco favorevole ubicazione e lo scarso aiuto che gli poteva esser dato da una popolazione non ancora allenata ad ogni progresso civile.

All'egregio Collega, immaturamente rapitoci, il nostro più sincero rimpianto e alla vedova e alle due sue figliuole desolate l'espressione più viva del nostro cordoglio.

ANGELO DE-VINCENTI

Il 5 Marzo u. s. moriva in Pavia, dopo aver sopportato coraggiosamente una grave operazione, giudicata l' unico scampo, il d.r Angelo De-Vincenti. Egli nacque nel 1848 ed iniziò la sua pratica psichiatrica nella Casa di salute privata di S. Celso in Milano, con Serafino Biffi, di cui era nipote. E dopo avere frequentato parecchie Cliniche e Manicomî stranieri, speeialmente di Germania, tornò nella Capitale Lombarda, dove si dedicò particolarmente all'esercizio pratico della Neuropatologia, branca della Medicina allora poco conosciuta e da pochissimi coltivata.

Ben presto il De-Vincenti si acquistò buona fama di neuropatologo ed alienista e, se la sua modestia e le occupazioni professionali non gli fececo dare ricco saggio di pubblicazioni scientifiche, certamente l'opera sua era a Milano e in tutta l'Alta Italia ovunque apprezzata e ricercata come medico pratico e come perito in cause civili e penali difficili ed importanti.

Il De-Vincenti fu uno dei fondatori della Società Freniatrica Italiana di cui fu prima Segretario e poscia Vice-Presidente.

Ebbe nobiltà d'animo e squisitezza di sentimenti, fu uomo sincero, disinteressato, filantropo. E noi, in omaggio a si belle sue virtù e all'amicizia che a Lui ci legava, deponiamo sulla sua tomba il fiore del ricordo.

ANTONIO MARRO

Il prof. Antonio Marro nacque a Limone Piemonte 73 anni fa. Iniziò la sua carriera come Medico militare, poi fu Medico condotto nel suo piccolo paese natio. Desideroso di studio e attratto dalle dottrine del Lombroso, lasciò la condotta e si trasferì a Torino, dove accettò il posto di Medico di quelle Carceri Giudiziarie. In seguito ebbe la nomina di Medido Primario, poscia di Medico Capo e infine di Medico Direttore del Manicomio di Torino.

La sua produzione scientifica si iniziò col lavoro su *I Carcerati*, cui tenne dietro l'altra sua opera importante *I caratteri dei Delinquenti*, informata completamente alle idee Lombrosiane. Ma la sua opera migliore è senza dubbio quella su *La Pubertà vei suoi rapporti coll'antropologia: fisiologia, psichiatria e pedagogia*, nella quale rifulsero le sue qualità di psicologo e di pedagogo innovatore e che senza dubbio costituirà la sua gloria maggiore.

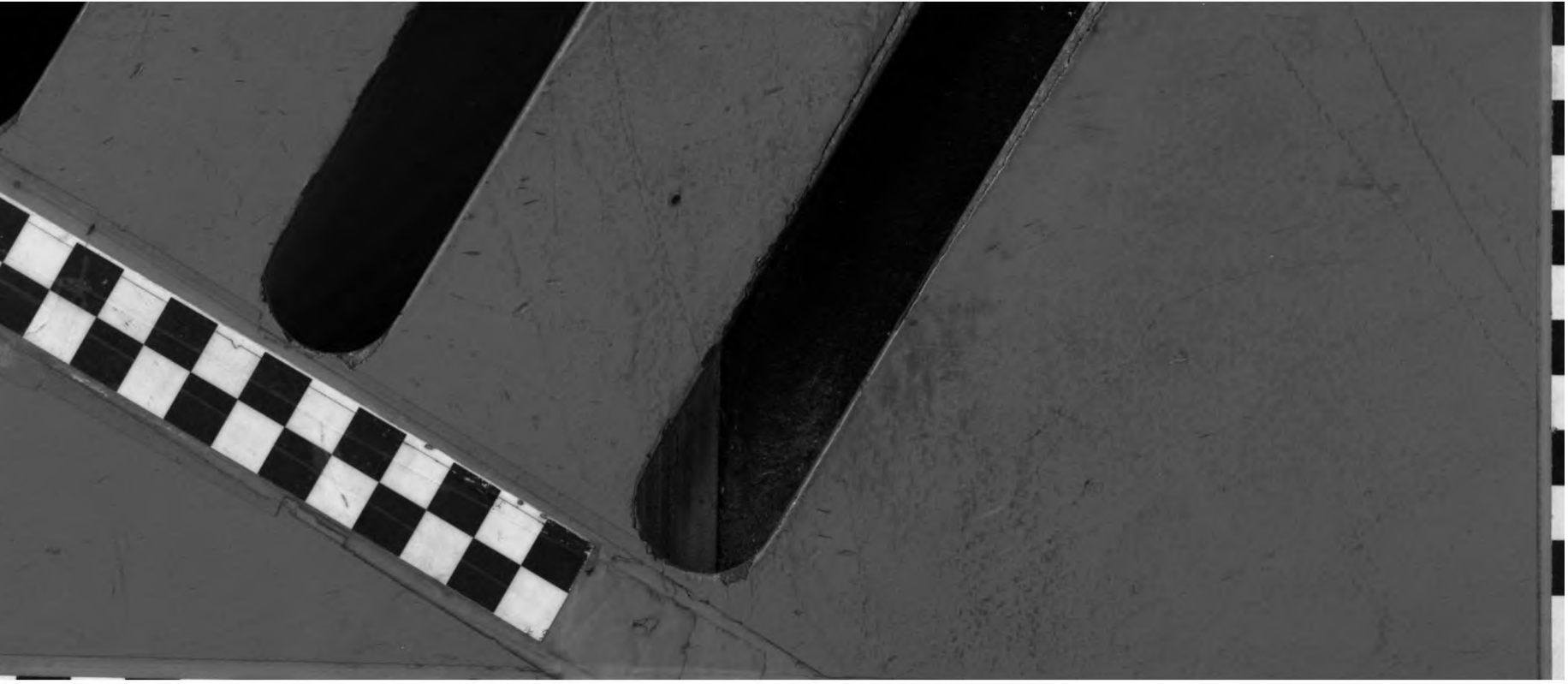
Il Marro fondò e diresse gli *Annali di Freniatria e Scienze affini*, che fu specialmente l'organo degli studî che si compivano nell'Istituto da lui diretto e, mentre con alacrità ancor giovanile attendeva a un'opera di grande mole « *Sui fattori cerebrali dell'omicidio* », la morte lo incolse.

Certamente il Prof. Marro fu uno dei migliori, se non il migliore e più efficace coadiutore, nelle ricerche che formarono la base sperimentale dell'opera del Lombroso.

I discepoli e tutti coloro che ebbero opportunità di conoscere da vicino il Prof. Marro, ne esaltano grandemente la bontà d'animo e le doti del carattere. Senza dubbio, a Torino egli era una delle personalità più note ed amate per la protezione sempre esplicata, con l'opera e con la parola, a vantaggio dei fanciulli, degli operai e degli usciti dal carcere.

Non ostante tutto ciò, anch'egli non potè sfuggire a immeritate amarezze, che tormentarono specialmente questi ultimi anni della sua esistenza e non furono certamente l' ultima causa della sua morte avvenuta la sera del 5 Giugno.

All' illustre Collega, che ci fu anche amico buono ed affezionato, vada il nostro estremo saluto, e alla sua egregia Famiglia le nostre più vive condoglianze.

TAMBRONI

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07697 4255